



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

**Terapia láser en contusión de labio superior de paciente
con púrpura trombocitopénica idiopática**

TRABAJO ACADÉMICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en
Odontopediatría

AUTOR

Roxana Lizbeth PILCO BUSTINZA

ASESOR

Dr. Gilmer TORRES RAMOS

Lima, Perú

2019



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Pilco, R. Terapia láser en contusión de labio superior de paciente con púrpura trombocitopénica idiopática [Trabajo Académico]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2019.

HOJA DE METADATOS COMPLEMENTARIOS

Código ORCID del asesor o asesores: **0000-0002-2590-6736**

DNI del autor: **45541456**

Grupo de investigación:

Institución que financia: Autofinanciado

Ubicación geográfica donde se desarrolló la investigación: Av. Brasil N° 600 –
Breña- Lima - Perú

Año o rango de años que la investigación abarco: 2016-2018



Universidad Nacional Mayor De San Marcos

Universidad del Perú, Decana de América

Facultad de Odontología

"Año de la lucha contra la corrupción e Impunidad"

UNIDAD DE POSGRADO

N° 015-FO-UPG-2019

**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL**

En la ciudad Universitaria, a los 23 días del mes de julio del año dos mil diecinueve, siendo las 12:00 horas, se reunieron los miembros del Jurado de Titulación para llevar a cabo la sustentación del trabajo académico titulado: **"TERAPIA LASER EN CONTUSIÓN DE LABIO SUPERIOR DE PACIENTE CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA"**, presentado por la Cirujano Dentista doña **ROXANA LIZBETH PILCO BUSTINZA**, para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Odontopediatría.

Concluida la exposición, se procedió a la evaluación correspondiente, después de la cual obtuvo la siguiente calificación:

Escala

Número

Letras

A continuación, el Presidente del Jurado, en virtud de los resultados favorables, recomienda que la Facultad de Odontología proponga que la Universidad le otorgue a la Cirujano Dentista doña **ROXANA LIZBETH PILCO BUSTINZA** el Título de Segunda Especialidad Profesional en Odontopediatría.

Se expide la presente acta en cuatro originales y siendo las 1:15 pm, se da por concluido el acto académico de sustentación.

Mg. Rosario Loaiza De la Cruz
Presidenta

C.D. Esp. Federico Segundo Paredes Guillén
Miembro

C.D. Esp. Luis Claudio Huamaní Huayhua
Miembro

Dr. Gilmer Torres Ramos
Miembro (Asesor)

Escala de calificación

- Excelente 20, 19
- Muy bueno 18, 17
- Bueno 16, 15

DEDICADO

Para mis padres, por el apoyo , y acompañarme en cada paso que di hasta hoy, porque jamás me soltaron cuando caía, a mi angelito en el cielo y que sepas que el sacrificio valió la pena como te lo prometí, para mi Emilia por ser mi más bello motivo de vivir.

AGRADECIMIENTO

A mi señor de los Milagros ,
virgencita de Copacabana y
Concepción por haber
iluminado el camino hasta llegar
a la meta. Mil gracias

A Rocío y Jorge por todo su apoyo
incondicional, su fuerza y ánimos para
lograr mis sueños más anhelados.

A mi mejor amigo y
compañero de vida que
estuviste a mi lado siempre
respaldándome y mi
Maximiliano.

A Dr. José Yance por la confianza y la
oportunidad de aprender manejo en
sala, por cada consejo dado, gracias.

A Dra. Cadillo por sacar lo mejor
y peor de mí, y formarme en
carácter por sus consejos y
apoyo.

A Dr. Gilmer Torres por ser un
ejemplo, incentivación y mi
motivación en mi formación
profesional por cada una de sus
enseñanzas, dadas.

INDICE

CAPITULO I: INTRODUCCION	15
1.1 Situación problemática	15
1.2 Formulación del problema	16
1.3 Justificación	16
1.4 Objetivos	17
1.4.1 Objetivo General	17
1.4.2 Objetivos Especifico	17
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO	18
2.1. ANTECEDENTES	18
2.2 BASES Y ENFOQUES TEÓRICOS	32
PURPURA TROMBOCITOPENICA IDEOPATICA (PTI)	32
A. DEFINICIÓN	32
B. CLASIFICACIÓN	32
• <i>PTI de aguda</i>	32
• <i>PTI persistente</i>	33
• <i>PTI crónica</i>	33
C. EPIDEMIOLOGIA	33
D. ETIOLOGÍA	35
E. FISIOPATOLOGÍA DE LA PTI	36
F. DIAGNÓSTICO	40
G. TRATAMIENTO:	42
H. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	46
I. MANIFESTACIONES BUCALES	46
J. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO	46
K. RECOMENDACIONES PARA EL CIRUJANO DENTISTA	47

L. INDICACIONES PARA LOS PACIENTES CON PTI	47
TRAUMATISMOS DENTALES	49
A. DEFINICION	49
B. ETIOLOGÍA	49
C. TIPOS DE LESIONES (según la clasificación de la OMS y de Andreasen)	50
Lesiones de tejidos dentales	50
Lesiones de tejidos periodontales	50
D. Actitud terapéutica	50
Tratamiento de las lesiones de partes blandas	50
DOLOR	51
A. DEFINICIÓN	51
B. FISILOGIA	51
C. MECANISMO FISIOPATOLÓGICOS DEL DOLOR	52
D. TIPOS DE DOLOR	53
a. Según tipo de receptor	53
1. Dolor nociceptivo:	53
Dolor somático	53
Dolor visceral	53
2. Dolor no nociceptivo	54
Dolor neuropático	54
Dolor simpático	54
b. Según intensidad	54
• Dolor agudo	54
• Dolor crónico	54

INFLAMACIÓN	55
A. DEFINICION	55
B. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA INFLAMACION	55
C. RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA	56
D. TIPOS DE INFLAMACIÓN	57
Inflamación aguda	57
Inflamación crónica	58
E. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INFLAMACION	59
• Vasodilatación	59
• Incremento de la permeabilidad microvascular	59
• Migración leucocitaria	60
F. Regulación de la inflamación	60
LASER	62
A. DEFINICIÓN	62
B. DOSIMETRÍA, DENSIDAD DE ENERGÍA, DOSIS, FLUIDEZ	62
C. CARACTERÍSTICAS DE LUZ LÁSER	64
D. PRINCIPIOS FÍSICOS DEL LÁSER	64
E. COMPONENTES DEL LÁSER	65
F. PROPIEDADES DE LA LUZ LÁSER	65
G. TIPOS DE LASER	66
a. Según el medio activo:	66
b. Según su espectro de emisión	66
c. Según la potencia que se emite	66
d. Según la forma de emisión	66

H. LA TERAPIA CON LÁSER	66
I. ACCIÓN LÁSER TERAPÉUTICO	68
J. INTERACCIONES TISULARES DEL LASER	70
• Efectos biológicos del láser y su Mecanismos de acción	71
• Efectos del láser sobre los fibroblastos	71
• Efectos del láser en el sistema inmunitario	71
• Efectos del láser en las células epiteliales	71
• Efectos del láser en células óseas	72
• Efectos del láser en células nerviosas	72
CAPITULO III : METODOLOGIA (Reporte clínico)	73
3.1 Historia Clionica del Adolescente	73
1. Anamnesis	73
1.1. Datos de Filiacion	73
1.2. Motivo de la consulta	73
1.3. Antecedentes	73
1.4. Enfermedad actual	84
2. Examen Clinico	84
2.1. Examen clínico general	84
2.2. Examen Psiquico Elemental	84
2.3. Examen clínico por regiones	85
3. Diagnostico Presuntivo	87
4. Exámenes Complementarios	88
5. Diagnostico Definitivo	96
1. Diagnostico Sistémico	96
2. Diagnostico Estomatológico	96

6. Plan de Tratamiento	97
7. Evolución de Tratamiento	98
CAPITULO IV : RESULTADO Y DISCUSION	103
Formato de Revista	105
DISCUSION	116
CONLCUSIONES	117
RECOMENDACIONES	118
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	119

LISTA DE TABLAS

Tabla Nº 1 : <i>Definición de términos en Purpura Trombocitopenica.....</i>	33
Tabla Nº 2 : Tratamiento según recuento plaquetario.....	42
Tabla Nº 3 : Grado de severidad de hemorragia y la conducta a seguir en pacientes pediátricos con PTI	45
Tabla Nº4 : Recomendaciones generales para pacientes con PTI.....	48

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 : Porcentaje de hombres y mujeres con PTI	34
Figura 2 : Fisiopatología de PTI.....	37
Figura 3 : Fisiopatología PTI mediada por anticuerpos.....	39
Figura 4 : Fisiopatología trombocitopenia inmune.....	39
Figura 5 : Algoritmo de diagnóstico de Purpura Trombocitopenia Idiopática (PTI).....	41
Figura 6 : Algoritmo de tratamiento de la Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI).....	45
Figura 7 : Fisiopatología del dolor agudo.....	53
Figura 8 : Odontograma del paciente al momento de la admisión.....	87
Figura 9 : Frontal tercio inferior.....	88
Figura 10 : Frontal tercio superior.....	88
Figura 11: Perfil tercio superior	89
Figura 12: Máxima intercuspidación.....	90
Figura 13: Arco superior	91
Figura 14: Arco inferior	92
Figura 15: Mordida lateral derecha	93
Figura 16: Mordida lateral izquierda.....	94
Figura 17 : Foto inicial de contusión en labio superior a una semana de trauma.....	98
Figura 18 : Foto de la mucosa labial una semana de trauma.....	98
Figura 19 : Laser de GaAlAs de 780 y 660 nm marca Twin Flex de MMO OPTICS®.....	98
Figura 20 : Aplicación de laser de 780nm en mucosa labial.....	98
Figura 21 : Aplicación de laser 780nm a 31,8 J/cm ² a 4mm de distancia en bermellón labial durante 3 ciclos.....	99
Figura 22 : Perfil izquierdo incompetencia labial, no presenta surco naso geniano.....	99
Figura 23 : Foto de labio superior al 3º día de aplicación de laser de 780nm a 31,8 J/cm ²	99

Figura 24 : Foto de mucosa de labio superior al 3º día de aplicación de laser de 780nm.....	99
Figura 25 : Aplicación terapia laser GaAIs de 780nm 31,8 J/cm ²	100
Figura 26 : Aplicación terapia laser GaAIs de 780 nm de mucosa labial	100
Figura 27 : Aplicación de terapia laser de 780nm de labio hasta surco naso geniano y comisura labial	100
Figura 28 : Labio superior a 5º día aplicación laser 31,8 J/cm ² de potencia por 20 segundos por 3 ciclos de aplicación	100
Figura 29 : Mucosa labial y fondo de surco 5º día aplicación laser 31,8 J/cm ² de potencia por 20 segundos durante 3 ciclos de aplicación	100
Figura 30 : 5º día de aplicación laser GaAIs en labio superior	101
Figura 31 : 5º día de aplicación laser GaAIs en mucosa labial y fondo de surco	101
Figura 32 : Después de aplicación laser GaAIs , presenta ligera competencia labial, disminución de inflamación	101
Figura 33 : Labio superior a 7º día de aplicación laser 780nm 31,8 J/cm ² de potencia por 20 segundos por 3 ciclos de aplicación	101
Figura 34 : Mucosa labial a 7º día de aplicación laser 780nm 31,8 J/cm ² de potencia por 20 segundos por 3 ciclos de aplicación	101
Figura 35 : Foto de perfil a 7 días de aplicación, presenta surco naso geniano, y presenta competencia labial, disminuyo inflamación y coloración de labio superior	102
Figura 36 : Control a 20 días de tratamiento laser en labio superior	103
Figura 37 : Control a 20 días de tratamiento laser en mucosa labial	103
Figura 38 : Control a 30 días de tratamiento laser en labio superior	103
Figura 39 : Control a 30 días de tratamiento laser en mucosa	103

labial y fondo de surco	
Figura 40: Control 2 años de tratamiento laser en labio superior.....	104
Figura 41 : Control 2 años de tratamiento laser en labio superior	104
Figura 42 : foto de perfil Control 2 años de tratamiento laser.....	104

RESUMEN

La purpura trombocitopenica idiopática (PTI) es un trastorno hemorrágico autoinmune adquirido en los adultos y niños que elimina a las plaquetas, que son esencialmente importantes para una hemostasia y coagulación normal en sangre en donde se va producir la destrucción rápida de plaquetas asociada al descenso en la producción teniendo así un número bajo de las plaquetas y ser propenso a un excesivo sangrado.

El traumatismo bucal en Odontopediatría es el segundo motivo de consulta después de las lesiones cariosas, los tratamientos de estas lesiones son diversos, pero a largo plazo, hoy en día la tecnología en el campo de la odontología ha evolucionado mucho; siendo la aplicación del láser de baja potencia uno de los tratamientos con mejores resultados para remitir el dolor e inflamación a corto plazo.

El tratamiento del dolor e inflamación constituye uno de los problemas más comunes en niños y adolescentes y el impacto que tiene en la vida de cada uno de ellos ha hecho que el interés por controlarlo vaya en aumento con el paso de los años y más aún si nuestro paciente es hematológico, que estos pacientes tienen restricciones farmacológicas por el cual la recuperación total se prolonga demasiado poniendo en riesgo al paciente.

El presente trabajo académico tiene como objetivo mejorar y disminuir el proceso inflamatorio oral en pacientes trombocitopénicos utilizando la tecnología láser de diodo. Para este estudio, se realizó una exhaustiva anamnesis, análisis de laboratorio para confirmar el diagnóstico médico. De esta manera se llevó a cabo el tratamiento láser la cual dentro de sus propiedades que ofrece es la citoestimulación, acelerar la cicatrización, reducción de dolor y modulación de respuestas inflamatorias. La laserterapia se logró mejorar y acelerar la recuperación del paciente así mismo su calidad de vida.

PLABRAS CLAVE

Purpura trombocitopenica idiopática (PTI), láser de baja potencia, inflamación.

SUMMARY

Idiopathic thrombocytopenic púrpura (PTI) is an acquired autoimmune haemorrhagic disorder in adults and children that destroys platelets, which are essentially necessary for normal blood clotting in which accelerated platelet destruction occurs associated with decreased blood platelet production leading to a low platelet count and bleeding tendency.

The oral trauma in pediatric dentistry is the second reason for consultation after carious lesions, the treatments of these injuries are diverse, but in the long term, today technology in the field of dentistry has evolved a lot; being the application of low power laser one of the treatments with better results to reduce pain and inflammation in the short term.

The treatment of pain and inflammation is one of the most common problems in children and adolescents and the impact it has on the life of each one of them has made the interest to control it increase with the passage of time and even more so if our patient is hematological, that these patients have pharmacological restrictions whereby the total recovery is prolonged too much putting the patient at risk.

The objective of this academic work is to improve and diminish the oral inflammatory process in thrombocytopenic patients using diode laser technology. For this study, an exhaustive anamnesis was performed, laboratory analysis to confirm the medical diagnosis. In this way, the laser treatment was carried out, which within its offered properties is the cytoestimulation, to accelerate the healing, reduction of pain and modulation of inflammatory responses. Laser therapy was able to improve and accelerate the recovery of the patient as well as their quality of life

KEYWORDS

Idiopathic Thrombocytopenic Purpura (PTI), low-power laser, inflammation.

I. INTRODUCCIÓN

1.1. Situación problemática

La purpura trombocitopenica idiopática (PTI) es un trastorno hematológico autoinmune adquirido en los adultos y niños en el que se produce una destrucción acelerada de plaquetas asociada a una gran disminución en su producción, que conlleva a un conteo bajo de plaquetas y tendencia al sangrado, cuya manifestación clínica predominante es la hemorragia muco - cutánea siendo las más característica la petequia. Se denomina trombocitopenia cuando la cuenta plaquetaria es menos de 150 000/mm³, la producción plaquetaria está regulada , principalmente, por la trombopoyetina (TPO) que es una citoquina elaborada en el hígado, el riñón y los músculos a una tasa constante.

Todo paciente niño y adolescente siempre está expuesto a diversos accidentes traumáticos que generalmente nos lleva a traumas bucodentales y su frecuencia en la clínica odontológica es cada día mayor, dentro de la clasificación del traumatismo dental tenemos a las lesiones de tejidos blandos, siendo de mayor incidencia la contusión, puesto que después de estos traumatismos siempre se produce una equimosis de estos tejidos.

Los tratamientos de estas lesiones son diversos, pero a largo plazo, hoy en día la tecnología en el campo de la odontología ha evolucionado; siendo la aplicación del láser de baja potencia uno de los tratamientos con mejores resultados a corto plazo. Existe evidencia sobre los efectos del láser de baja potencia que induce y acelera la reparación de tejidos disminuyendo la sintomatología post-traumática como la inflamación y el dolor. La acción anti-inflamatoria es ejercida por aceleración de la microcirculación, que determina cambios en la presión hidrostática capilar. Además, el láser aumenta la celularidad del tejido irradiado acelerando la mitosis y produciendo energía para una acción que se observa principalmente en las lesiones provocando reparación tisular. Los pacientes en edad escolar con esta patología están expuesto a

estas complicaciones, pero a los avances en la tecnología se es capaz de mejorar su recuperación.

1.2. Formulación del problema

¿Es efectiva la terapia laser de baja potencia en el tratamiento de traumatismos de tejido blando en un paciente con púrpura trombocitopenica idiopática (PTI)?

1.3. Justificación

La terapia convencional para traumatismo bucodentales, como es aliviar el dolor e inflamación siempre ha sido el uso de AINEs, en pacientes no hematológicos lo cual debemos tener en cuenta que los pacientes con Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) tienen restricciones farmacológicas con respecto al uso de AINEs debido a los riesgos de sangrado a excepción del acetaminofén debido a que no inhibe la agregación plaquetaria.

Es por eso que cabe resaltar que hoy en día la tecnología en el área de odontología avanza aceleradamente, y se ve reflejada en la práctica habitual debido a los beneficios que reflejan en la recuperación de la salud y bienestar de los niños y adolescentes.

Este trabajo académico es de relevancia porque se está aportando de esta manera nuevos conocimientos a la ciencia de la odontología sobre el uso de la terapia laser a baja potencia para el tratamiento del dolor e inflamación por traumatismos gracias a sus propiedades reparativas nivel celular, a la remisión del dolor, aceleramiento tisular entre otras contribuyendo así a la salud y bienestar de la población pediátrica, las características de este tratamiento y las herramientas que se disponen para su manejo basándose en el uso del tratamiento laser como una alternativa más simplificada, practica, fácil de aplicar por lo que este reporte contribuirá al enriquecimiento del manejo clínico Médico-Odontológico y los resultados obtenidos nos servirán como guía para poder crear un protocolo de aplicación terapéutica del láser para tratamiento de traumatismo en sistémicos y no sistémicos.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo general

Proponer la aplicación de laser de baja potencia para tratamiento de traumatismos bucales como un procedimiento opcional debido a sus magníficas propiedades para pacientes con Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI).

1.4.2. Objetivos específicos

- Explicar los principales signos y síntomas de la Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI), así como sus complicaciones y sus manifestaciones bucales.
- Resaltar la importancia de un tratamiento adecuado en pacientes con Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) para mejorar su recuperación y evitar posibles complicaciones.
- Analizar la evidencia científica acerca de las propiedades del láser de baja potencia.
- Proponer un protocolo de atención para pacientes con Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) que sufran un traumatismo bucal.

II. MARCO TEORICO

2.1 ANTECEDENTES

Poveda Y Cols. (2004)¹ en el trabajo de investigación denominado “Traumatismo dentario y Laserterapia” Se realizó un estudio experimental cuyo objetivo fue determinar la eficacia del tratamiento de los traumatismos dentarios con la terapia láser en los pacientes que acuden a la clínica de Especialidades Docente “Manuel de Jesús Cedeño”, Bayamo en el período comprendido desde septiembre del 2000 a diciembre del 2003. Esta investigación se ejecutó previo diagnóstico clínico de dicha patología, en 80 pacientes con trauma de los dientes anteriores de diferentes edades y remitidos por estomatólogos de la atención básica, estos pacientes cumplieron con los criterios de inclusión en el estudio, de ellos 112 dientes resultaron lesionados. Con los que se forman dos grupos de tratamiento: 40 pacientes en el grupo (A) estudio tratados con láser e igual número en el grupo (B) control tratados de manera convencional y 56 dientes lesionados en cada grupo. La información fue recogida mediante historia clínica individual realizada en consulta láser donde se evaluó el dolor, parámetros antiinflamatorios, bioestimulantes, entre otros. Los resultados mostraron en el grupo A mayor porcentaje de curados en relación con el grupo B, observándose que del total de pacientes el mayor porcentaje correspondió a aquellos que presentaban traumatismos complicados. Se obtuvo evidencias estadísticamente significativas de que la proporción de éxito con el tratamiento láser es mayor que con el tratamiento convencional.

Rodríguez y cols. (2007)² en su trabajo titulado “Efectividad de la terapia láser en el tratamiento de las subluxaciones por trauma dentario” definieron que los traumatismos entre ellos las subluxaciones, se presentan con mayor frecuencia en niños y adolescentes por lo que se buscó alternativas para el tratamiento. Se realizó un estudio longitudinal y prospectivo en una Clínica Estomatológica Docente Guamá, durante los periodos enero del 2006 a noviembre del siguiente año. Para realizar la investigación se tuvo una muestra de 22 pacientes que se separó en

dos grupos, uno de control para tratamiento convencional y otro de estudio para terapia laser, se tomó esta muestra de los pacientes que acuden a urgencias, con el diagnóstico de subluxación dentaria. Se comparó las frecuencias mediante un estadígrafo X^2 obteniendo un nivel de significancia 0.05, además se calculó el riesgo relativo y el atribuible. Donde se encontró que al tercer día de tratamiento la mayor cantidad de los pacientes sometidos a laserterapia presentaban disminución de la sintomatología y de las complicaciones a un año de evolución lo cual fue menor en los pacientes con laserterapia a comparación de los pacientes con tratamiento convencional.

Landaeta y cols. (2008)³ En el trabajo titulado “Efecto de la terapia láser de baja potencia sobre el hueso alveolar dañado” cuyo objetivo era establecer que resultado tiene la terapia laser a potencia baja en el hueso alveolar afectado. Este trabajo fue experimental de corte longitudinal donde se necesitaron 13 ratas Sprage Dawley, 6 ratas adultas hembras, que pesan de 250 a 300 gramos. En el tiempo que duro el estudio experimental se las ratas se quedaron en jaulas, con ciclos de luz – oscuridad de 12 hrs. con calor y con la ingesta de una dieta estándar de alimentos sólidos (pellet) y agua potable, donde a estas se les realizó una lesión estándar del hueso alveolar. Se sometieron a 7 ratas a un protocolo de laserterapia frente al alveolo en proceso de cicatrización en una dosis de 6 J/cm^2 . Donde este procedimiento que se repitió durante cuatro semanas y tres veces por cada una. Y 6 de las ratas se mantuvieron en el grupo control. Se tomaron muestras de las lesiones de los roedores expuestos y los que no fueron expuestos al y estas se procesaron para la tinción de Hematoxilina, donde se pudo contabilizar la cantidad de laminillas Oseas en el microscopio a aumento den 40 x. Al obtener los efectos esperados se muestra una significada diferencia ($p < 0,01$) en el aumento de osteonas en el grupo que fue irradiado, con una razón de monomios ($O.R=5,6$). Los resultados y efectos obtenidos nos indican; la laserterapia a baja potencia de aplicación facilita y beneficia a una reacción óptima en hueso dañado. En conclusión se ha demostrado que

el tratamiento con láser con baja potencia tiene cualidades para disminuir el dolor e inflamación, bio-estimulantes y promueve una reacción beneficiosa al daño celular.

López y col.(2009)⁴ En su trabajo “Eficacia anti-inflamatoria de la laserterapia en extracciones de molares” cuyo objetivo de la presente investigación fue analizar la eficacia anti-inflamatoria de la terapia laser postquirúrgica frente al tratamiento convencional postquirúrgico que consta de la administración farmacológica cirugía de terceras molares inferiores que fueron realizados en la Clínica de Estado de Mexico de la FES de Zaragoza en el periodo de diciembre del 2008 a febrero del 2009. Fue un estudio experimental cuyo tamaño de muestra fue de 4 pacientes que se sometieron a extracción de tercer molar inferior del lado derecho de manera rutinaria, y en el lado izquierdo también se realizó la extracción del tercer molar más aplicación de terapia laser. Se evaluó su eficacia anti-inflamatoria por tres parámetros: trismus, edema y dolor. La máxima apertura incisal (MAI) evalúa el trismus, se evaluó el edema haciendo mediciones con una regla flexible desde el borde externo palpebral al ángulo, tragus - comisura bucal y comisura bucal – ángulo goníaco, se evaluó el dolor mediante una escala visual analógica (EVA). Se evaluó todos estos parámetros en 4 momentos diferentes: antes de cirugía, inmediatamente de la cirugía, a 48 horas de la cirugía, a los 7 días de la cirugía. Resulto del estudio que hubo diferencias estadísticamente significativas, en el dolor a las 48 horas de la cirugía a través de la prueba t Student ($p < 0.05$). En conclusión se ha demostrado que su principal efecto del láser fue analgésico a pesar que estuvieron presentes el edema y el trismus.

Mansour y cols (2009)⁵ en su estudio “Laser terapia de baja potencia y síndrome del dolor miofacial: un ensayo clínico randomizado controlado” encontró que éste síndrome es una de las razones más comunes de dolor y de limitación de la función del sistema masticatorio. El tratamiento de la terapia laser para controlar el discomfort de los pacientes ha sido investigado frecuentemente. Sin embargo, en este estudio, el objeto fue valorar cuan eficaz es una fuente particular que

produce 660nm y 890nm de potencia que se recomendó para disminuir el dolor a nivel muscular. Fue una investigación a doble ciego y controlado con placebos ;dieciséis pacientes con síndrome del dolor orofacial fueron divididos en dos grupos. Para el grupo láser, se usaron dos sondas láser diodo (660nm; 6.2 J/cm², por seis minutos de onda continua y 890nm, 1J/cm², 10 minutos, 1500 Hz) en los músculos adoloridos. Para el grupo control, el tratamiento fue similar pero los pacientes no fueron irradiados. El tratamiento fue realizado por tres semanas. La intensidad del dolor del paciente fue registrado en cuatro periodos de tiempo: antes e inmediatamente después del tratamiento, una semana después y un día después del alivio del dolor. Se utilizó la escala análoga visual para seleccionar la medición del dolor. Las medidas repetidas se evaluaron con análisis estadístico (ANOVA), t de student. Para cada grupo evaluar el efecto analgesico antes y post-tratamiento fueron significativas, pero entre los dos grupos, la terapia laser fue más efectiva (p= 0.031). De acuerdo a este estudio, se llegó a la conclusión que el láser de baja potencia es más efectivo en el tratamiento para reducir el dolor en personas con Sd. Del dolor orofacial.

Priva y cols (2011)⁶ en su trabajo de investigación “Acción de la terapia laser de baja potencia en las fases iniciales de la reparación del tejido: principios básicos” tuvo como objetivo de estudio revisar la literatura con respecto a la terapia láser de baja potencia y sus relaciones de las fases iniciales de reparación, revisar las publicaciones de los últimos 14 años, a fin de fortalecer investigación científica para a utilización de radiación tipo laser de baja potencia en los procesos que auxilian a cicatrización tisular en la fase inicial do proceso Fueron analizados 22 artículos, observándose la utilización de diferentes dosis e longitudes de ondas (632,8 a 904nm). En los estudios *in vitro*, se utilizaron dosis entre 2,2 a 16 J/cm². A dosis de 5 J/cm² se reportó que hay cambios significativos *in vitro*; pero a dosis de 16 J/cm² promueve efecto inhibitorio en crecimiento celular. En estudios *in vivo*, en animales, fueron usadas dosis entre 0,04 a 21 J/cm². Para los estudios en humanos, fueron usadas dosis entre 1,8 a 16 J/cm². Llegando a la conclusión;que la

utilización de laserterapia a baja potencia ejerce efectos anti-inflamatorios importantes en los procesos iniciales de cicatrización: reducción de mediadores químicos, de citocinas, de edema, disminución de migración de células inflamatorias e incremento de factores de crecimiento, contribuido directamente para el proceso de rehabilitación tisular.

García y cols. (2011)⁷ en su estudio “comparación de la efectividad analgésica del rayo láser vs ketorolaco como una medida terapéutica post-operatoria de la extracción dental” evaluó la efectividad del láser como terapia contra el dolor en comparación un fármaco (ketorolaco 10mg V.O) post-extracción dental. Este estudio tuvo una muestra de 47 pacientes, que estuvieron divididos de forma aleatoria en 2 grupos que necesitaban exodoncia. En un grupo se hizo tratamiento convencional con el fármac, el otro grupo experimental se aplicó la laserterapia a baja potencia AsGa (Arsenio y Galio). En ambos grupos se realizó valoraciones de dolor en ciertos intervalos constantes con apoyo de la Escala Análoga Visual a 4,6,12 y 24 hs post-operatorio. En este estudio, se obtuvo como resultado que existe estadísticamente una diferencia significativa de las dos terapias dadas con valor de $p = 0.008439$, llegándose a la conclusión final que el tratamiento con láser para remitir el dolor post-extracción dental tiene la misma efectividad frente a la administración V.O. de ketorolaco.

Calderín y cols. (2011)⁸ en su trabajo de investigación “Fototerapia Láser Aplicada Complementariamente Al Tratamiento Periodontal No-Quirúrgico En Periodontitis Crónica: Aspectos Clínicos E Inflamatorios “ cuyo objetivo de estudio fue de observar y evaluar la potencia terapéutica del láser de baja potencia en periodoncia mediante una evaluación *in vivo* de sus efectos clínicos, para disminuir la inflamación y osteo-inmunológicos del laserterapia de baja potencia (Fototerapia) que se aplicó en una sola dosis aplicado de única dosis de repetidas aplicaciones, combinado con tratamiento periodontal convencional (RAR), frente simplemente al tratamiento periodontal convencional

(RAR) como única terapia, en paciente con diagnóstico de periodontitis crónica. Se evaluaron a 27 pacientes de los cuales 11 de sexo masculino y 16 sexo femenino entre un rango de edad de 40-59 , todos con enfermedad periodontal crónica moderada como diagnóstico, se dividieron 3 grupos, un grupo solo RAR, RAR combinado con laserterapia dosis única y RAR con laserterapia repetida. Para determinar los grupos se tomó de forma aleatoria mediante la adjudicación al azar con balotario enumerado. El procedimiento de la terapia realizada que corresponde a cada grupo con terapia laser no fue dada a conocer hasta la realización de sus primeras aplicaciones con el láser, llegando a la conclusión que con respecto a la inflamación se determinó que cualquier tipo de protocolo de aplicación con luz láser afecta beneficiosamente en reprimir la productividad de IL-1 β , pero para poder tener un efecto más acelerado en la inhibición en la productividad de TNF, es importante que la terapia laser sea aplicada en dosis repetidas.

Flor y col. (2011)⁹ en su estudio “Laser Terapia de baja potencia de 830nm para la reducción del dolor en ratas con ciática” observó que el dolor crónico resulta de la compresión del nervio. Sin embargo, el tratamiento conservador de laser de baja potencia es aun controversial. El principal objetivo del estudio fue evaluar el efecto de dos dosis de láser, 830nm en la reducción del dolor en animales sometidos a dolor ciático. Dieciocho ratas se usaron, divididas en tres grupos: GS (n=6) , ciática y estimulación de tratamiento; G4J (n=6) ciática y tratamiento con 4J/cm² y G8J (n=6) ciática e irradiación con 8J/cm². El nervio ciático derecho fue expuesto y comprimido usando hilo catgut. Tres días después del postoperatorio se empezó con el tratamiento. El dolor fue evaluado por medio del tiempo de elevación de la pata durante la marcha: antes de la ciática, antes y después de la primera y segunda terapia, y el final de la quinta terapia. Se obtuvo como resultado que el láser de bajo nivel fue eficaz en la reducción de la condición dolorosa.

Egido y cols. (2012)¹⁰ En su estudio “Efectos clínicos Y antiinflamatorios de la radiación láser de Nd:Yag aplicada

adicionalmente al tratamiento no-quirúrgico en periodontitis crónica“ tuvo como objeto de estudio principal comparar la respuesta entre dos tipos de terapia periodontal la convencional y convencional asociado con terapia laser de Nd:YAG, ya sea en aplicación en una sola dosis o de múltiples dosis, en los pacientes afectados con enfermedad periodontal crónica. Analizar y evaluar que diferencias se encontraron entre estas diferentes terapias a lo largo de la investigación. El presente trabajo realizado es un estudio de tipo prospectivo y las muestras tomadas de manera aleatoria. Esta investigación se llevó a cabo en Madrid en el departamento de Periodoncia de la Universidad Complutense, de donde tomaron la muestra estudiada. Los resultados que se obtuvieron se procesaron en el departamento de química laser Madrid. Se tomó el tamaño de la muestra una cantidad de nueve sujetos para cada grupo que recibirá tratamiento que proporcionara una diferencia de 1mm en los grupos estudio y su grupo control, donde se usó la profundidad de sondaje de variables. Luego de haber examinado a 35 pacientes en total, se tuvieron que excluir a 27 pacientes. Los pacientes entraron en la investigación durante 2 años, donde dos de los grupos que recibieron la terapia laser con Nd:YAG y la terapia RAR se observó una reducción de niveles de IL-1 β y de FNT- α . El tratamiento repetido con laser nos dios una reacción muy beneficiosa, provocando los parámetros reducidos ya establecidos de manera constante y progresiva, lo cual se demuestra que el tratamiento laser es más eficaz para minimizar los niveles de la IL-1 β en el tiempo que se hizo el estudio.

Noguera y cols (2012)¹¹ en su trabajo de investigación “Terapia Fotodinámica Aplicada Como Complemento Del Tratamiento Periodontal No-Quirúrgico En Periodontitis Crónica: Aspectos Clínicos E Inflamatorios.” cuyo objetivo fue evaluar todas las diferencias clínicas que se manifestaron durante el estudio, de los 3 tipos de terapia , para cuantificar los parámetros que se tomaron con el fin de evaluar la profundidad al sondaje(PS), la cantidad del sangrado que presenta en boca(PSBT) y la cantidad total de la placa dental en boca (PPBT). Se analizó la variación inmunológica y las diferencias que hubo entre estos

3 tratamientos a través de la cantidad de IL-1 β y FNT- α . Este estudio fue de tipo longitudinal donde el resultado del tratamiento periodontal convencional se comparó con el resultado obtenido del tratamiento con láser que se aplicó en unidosis y dosis repetida en los pacientes con periodontitis crónica en adultos. Este estudio se llevó en Madrid en el Dpto. de Estomatología III de Fac. de Odontología de la Universidad Complutense. El tamaño de la muestra se tomó de todos los usuarios del servicio clínico de la facultad donde se realizaron todos los procedimientos que se describieron en la metodología del trabajo. Se evaluó a 45 pacientes donde 16 fueron excluidos según los criterios de exclusión y los restantes fueron parte de la muestra de la investigación. Con respecto a los resultados obtenidos no se pudo observar diferencias en la evaluación de niveles de IL-1 β entre los grupos. Como conclusión el tratamiento periodontal RAR y RAR acompañado con láser ya sea de una sola dosis o de dosis repetidas produce buenos resultados clínicos y positivos en los pacientes con PC en adultos que se revelaron al evaluar los parámetros PS, PSBT, PPBT.

Andrade y cols. (2012)¹² en su trabajo “Evaluación de los efectos antiinflamatorios inducidos por el láser de baja potencia en el modelo experimental de los trastornos de la articulación temporomandibular” cuyo objetivo de estudio de presenta trabajo fue evaluar las actividades antiinflamatoria de laser de baja intensidad sobre los desórdenes de articulación temporomandibular en este trabajo de investigación experimental prospectivo fueron utilizados ratas Wistar con peso entre 160- 200g. El proceso inflamatorio fue inducido a través de administración de 10 μ L de formalina a 2% en la ATM del animal. El Laser fue utilizado con una longitud de onda de 670nm e intensidad de 4J/cm². Fueron realizados 6 aplicaciones con intervalos de 5 minutos entre cada aplicación. Los animales fueron divididos en tres grupos (3 animales en cada grupo) – grupo control (G1), grupo formalina (G2), grupo formalina + laserterapia (G3). Los grupos irradiados que no se aplicó laser, fueron anestesiados con una solución de ketamina y xilazina (0,1ml/100g do animal - 10ml de ketamina + 7,5ml de xilazina).

En seguida, los animales fueron sacrificados y los fragmentos de la articulación temporomandibular recolectados para obtención de cortes histológicos pigmentados por hematoxilina-eosina los resultados encontrados mostraron que, por análisis cualitativo y observacional de los cortes histológicos, y laser de baja intensidad presento efectos antiinflamatorios en ATM de ratas, el láser es considerado un método útil en tratamiento relacionado DTMs la aplicación de laser provoca una aparente disminución de infiltrado inflamatorio. En conclusión Con base a un análisis descriptiva e observacional del modelo de estudio utilizado, podemos concluir que el láser de baja intensidad, cuando es utilizado con una longitud de onda de 670nm, presenta efectos antiinflamatorios reduciendo edema e hiperemia vascular.

Tengrungsun y col. (2012)¹³ en su estudio “Es efectiva la terapia láser de baja potencia en el tratamiento del dolor orofacial?: una revisión sistemática” tuvo como objetivo examinar la efectividad de la laserterapia a baja potencia para el dolor orofacial considerando la metodología de los estudios. Se revisó Pubmed (1983-2009) y una conferencia. La calidad de los estudios fue evaluada utilizando un instrumento validado. Una alta calidad del estudio fue definida por puntajes altos o bajos. Los resultados fueron definidos como positivos (+), neutros (0) o negativos (-). Treinta y tres estudios cumplieron los criterios de inclusión. La mejor evidencia de metodología fue utilizada para formular el resultado de la terapia laser de baja potencia para cada tipo de grupo control. La terapia laser de baja potencia versus el efecto placebo revelo una pobre calidad en tres de los ocho estudios que dieron positivo. En la terapia laser de baja potencia con otros tratamientos, dos estudios fueron encontrados como una alta calidad de los nueve neutrales que fueron encontrados. La calidad de los ensayos no estuvo significativamente asociado con resultados neutrales. Como resultado, se obtuvo que existe una evidencia limitada donde la laserterapia de baja potencia es más efectivo que el efecto placebo y que otros tratamientos alternativos.

Del Ángel- Cruz y cols (2012)¹⁴ en su estudio sobre el “Tratamiento de neuralgia del trigémino con láser” refiere que la neuralgia es un dolor repentino y muy severo, casusa molestias lo cual afecta la calidad de vida de los pacientes sufren esta patologia. En la actualidad existen diversas maneras de dar tratamiento a la neuralgia del trigémino las mas convencionales es la farmacoterapia y algunos procedimientos quirúrgicos otras maneras de dar tratamientos son algunas menos invasivas con la única finalidad de reducir el dolor y la inflamación durante y después de los procedimientos odontológicos la laserterapia a baja potencia ofrece y brinda grandes beneficios frente al dolor e inflamación que tiene efectos bioquímico, bioeléctricos, fotoquímico, bioestimulante, sistémico y promueven la microcirculación y estimulación celular que nos da un efecto analgésico antiinflamatorio y cicatrizante.

Ferrante y cols. (2012)¹⁵ en su estudio sobre “El efecto de la terapia láser de baja potencia luego de la extracción de terceras molares inferiores” donde tuvo como objetivo evaluar la efectividad de la terapia laser de baja potencia para el control del dolor, entumecimiento y trismus asociado con la remoción quirúrgica de terceras molares inferiores impactadas. Treinta pacientes fueron divididos en dos grupos, cada uno con 15 pacientes, grupo control sin láser y grupo experimental con láser y se les dijo que no tomaran algún analgésico 12 horas antes del procedimiento. En el grupo experimental, se aplicó laser diodo de 980nm utilizando 600um intraoralmente de lingual a vestibular a un centímetro del área y un punto extraoral en el punto de inserción del musculo masetero inmediatamente después de la cirugía y 24 horas después. El grupo control recibió el tratamiento de rutina. Los parámetros utilizados para la terapia laser de baja potencia fueron: modo continuo de 300mW por un total de 180 s (60sx3) ($0.3 \text{ W} \times 180\text{s} = 54\text{J}$). El grupo experimental mostró una mejora en la apertura interincisal y una remarcable disminución de trismus, adormecimiento y disminución de la intensidad del dolor en el primer y séptimo día del postoperatorio. A pesar de que la terapia laser de baja potencia ha reportado que previene el entumecimiento y el trismus luego de la remoción quirúrgica de

terceras molares impactadas, algunos de esos estudios demuestran lo contrario. Todas las referencias que usan laser terapia en postoperatorios de cirugías de terceras molares empelan diferentes metodologías y algunas explicaciones como la selección de sus respectivos parámetros de radiación no han sido tomados. En este estudio se ha demostrado que la aplicación de laserterapia con estos parámetros, disminuyen el malestar postoperatorio luego de la cirugía de terceras molares.

Tellez y cols. (2013)¹⁶ en su trabajo de investigación “Efectividad de terapia con láser de baja potencia en la estomatitis aftosa recurrente” cuyo objetivo fue evaluar efectividad de la radiación laser a baja potencia para este estudio se hizo una evaluación analítica, prospectivo en una muestra de 90 pacientes con diagnóstico de estomatitis aftosa, que acudieron a la clínica se conformaron 2 grupos de 45 pacientes un grupo de estudio al que se le aplicó tratamiento con radiación láser de baja potencia con parámetros analgésicos, antiinflamatorios y cicatrizantes. Un segundo grupo control con igual cantidad de pacientes que fueron tratados con Tintura de propóleo al 5%. Para el análisis de los resultados se aplicó

La prueba Chi cuadrado de independencia, fijando un nivel de significación $\alpha = 0.05$ y la prueba de 2 proporciones de grupos independientes. Tuvo como resultado el 75,5% de los pacientes tratados con láser terapia refirieron que disminuyo el dolor y el 30% de los expuestos a este tratamiento experimentó la cura en una sesión. El tiempo de cicatrización se redujo en 42 pacientes a un período menor a los siete días. Se evidenció asociación significativa entre el empleo del láser y la remisión de las sintomatologías y se concluyó la efectividad del tratamiento propuesto como una opción terapéutica adecuada.

Almeida y cols. (2014)¹⁷ En su trabajo de investigación “Técnica de drenaje linfático activada por terapia con láser de baja intensidad” tuvo como principal objetivo de describir el uso del láser en el drenaje

linfático para el tratamiento de diferentes enfermedades, que tienen en común la presencia de la inflamación.

Referente a la terapia laser de baja intensidad, numerosos trabajos basan su complejo mecanismo de acción sobre los tejidos y eventos biológicos. Estos trabajos refuerzan la argumentación de que la acción del láser, al principio, se produce a nivel celular, tomándose en cuenta: aumento del aporte de ATP; aumento de la permeabilidad de la membrana celular, viabilizando el influjo de calcio; regulación de los factores de crecimiento y citoquinas inflamatorias; estimulación de la diferenciación y proliferación celular inducción de la síntesis y remodelación de colágeno; aumento de la resistencia tensil; angiogénesis, entre otros. Además, la terapia laser de baja potencia modula la actividad de varios tipos celulares involucrados en el proceso de reparación tisular, incluyendo macrófagos, fibroblastos, queratinocitos, mastocitos y células endoteliales, el drenaje linfático con tratamiento de laser a baja potencia es una técnica de terapia altamente recomendada en procesos inflamatorios y cuadros de edema, ya que se puede utilizar el láser y sus beneficios realizando un tratamiento “remoto”, es decir, actuando directamente en el drenaje de la región, evitando la irradiación directa de la lesión. En conclusión esta técnica, se ha mostrado eficaz en el tratamiento clínico de la inflamación, al activar el drenaje local, disminuyendo el edema local y aumentando.

Blaszowski y cols. (2015)¹⁸ en su trabajo “Efectos del láser GaAlAs asociado a la micro corriente en la cicatrización por segunda intención” tuvo como propósito de restablecer la funcionalidad del tejido lesionado e investigar la eficacia de la asociación de la fototerapia (láser, GaAlAs, λ 656 \pm 5 nm) con la electroterapia (microcorriente) en la cicatrización por segunda intención, la terapia láser y la microcorriente son modalidades terapéuticas que optimizan el proceso de reparación, para este estudio se utilizaron 15 ratas sometidas a la lesión dorsal derecha con 8 mm de diámetro divididas en tres grupos (n = 5), nominados de GC (control), G2 (láser + 30 μ A) y G3 (láser +160 UA). Para análisis histopatológicos se determinó $p \leq 0,05$. Cuyos resultados revelaron que el

área de colágeno se presenta estadísticamente superior en los grupos tratados (G2 y G3) comparado con el grupo control, concluyendo; la asociación de las modalidades terapéuticas induce al aumento del colágeno en la fase inicial de la reparación del tejido.

De la torre y cols (2016)¹⁹ en su trabajo “Terapia de laser de baja potencia en mucositis oral” tuvo como propósito evaluar la mejora de la mucositis siendo un efecto colateral frecuente de los pacientes que se someten a tratamiento antineoplásico, debido a la quimioterapia y radioterapia en cabeza y cuello. En este trabajo se llegó a la conclusión; la aplicación de laserterapia a baja potencia es un tratamiento de primera elección para prevenir y tratar la mucositis oral que fue comprobado en muchos estudios donde se estimula la producción de colágeno, elastina, revascularización y proteoglicanos y otras propiedades que posee como acelerar la cicatrización de las lesiones su efecto antiinflamatorio, también se sabe que este tratamiento no presenta efectos colaterales significativos siendo este tratamiento una técnica atraumática y económica.

Chacon y cols. (2017)²⁰ en su trabajo “Efectividad de láser en el tratamiento de pacientes con síndrome dolor disfunción de la articulación temporomandibular” cuyo objetivo fue evaluar la efectividad de la terapia laser y terapia farmacológica, que se aplicó a los pacientes con el síndrome dolor disfunción de la articulación temporomandibular donde se realizó un procedimiento a 84 pacientes que acudieron a la consulta de prótesis dental de la Clínica Estomatológica Docente Asistencial, entre los meses de septiembre del 2014 a septiembre del 2015, se formaron 2 grupos de estudio un grupo recibió tratamiento laser y tratamiento farmacológico y el otro grupo terapia farmacológica, los grupos se conformaron de 42 pacientes cada uno, que fueron evaluados a los 5, 10 y 15 días. Se tomaron en cuenta variables generales y clínicas: edad, grado de severidad, comportamiento del dolor y criterios de evaluación. La terapia combinada de láser y terapia medicamentosa

resultó ser más efectivo que la terapia medicamentosa, y desaparecer la sintomatología en un período de tiempo menor.

Rosales y cols. (2017)²¹ en la investigación “Usos del láser terapéutico en Odontopediatría: Revisión de la literatura. Reporte de casos” cuyo objetivo fue realizar actualizaciones para la aplicación de laser en la rama de la odontoestomatología pediátrica, se presento 4 reportes clinicos muy representativos donde se evidencio y concluyo que la aplicación de laser blando se usa con propósitos curativos, demostró ser una opción excelente para el manejo de diversas anomalías intraorales y extrabucales de sus tejidos (blandos y duros) en niños y adolescentes.

Jiménez y cols. (2017)²² en su trabajo “Efecto del láser de baja intensidad en la inflamación post-exodoncia del tercer molar inferior. Reporte de caso” este trabajo tuvo como objetivo dar a conocer las bondades de la terapia laser evidenciado en un reporte de caso de una paciente femenina que se realizó una exodoncia quirúrgica de tercera molar, la paciente para la investigación recibió terapia laser de baja intensidad post-exodoncia y control del dolor a las 48 hs, y su respuesta antiinflamatoria disminuyo al 3º día y se observó una evidente regeneración de tejidos a los siete días. En conclusión el tratamiento laser de baja potencia es una alternativa para poder controlar el trauma posquirúrgico en cirugías de terceros molares incluidos lo cual evitara la administración de fármacos antiinflamatorio y analgésico.

2.2 BASES Y ENFOQUE TEORICO

2.2.1 PURPURA TROMBOCITOPENICA IDEOPATICA (PTI)

A. DEFINICIÓN

La purpura trombocitopenica idiopática o inmunitaria (PTI) es un trastorno hemorrágico benigno, caracterizado por trombocitopenia, hematomas espontaneas, petequias y sangrado de mucosas (3) La púrpura trombopénica inmune (PTI) es una enfermedad caracterizada por la presentación habitualmente aguda de un síndrome purpúrico debido a trombocitopenia periférica y se presenta de dos a tres semanas después de una infección vírica o acción de tóxicos, químicos o medicamentos, aunque en muchos casos no se encuentra asociación con algún agente etiológico o padecimiento.^{23,24}

Esta enfermedad hemorrágica está caracterizada por la destrucción prematura de plaquetas debido a la unión de un auto anticuerpo, habitualmente de la clase IgG, a las glucoproteínas plaquetarias (GPIIb-IIIa) y la posterior depuración por el sistema fagocítico mononuclear. También se encuentran involucrados mecanismos acitotóxicos y en algunos casos los anticuerpos antiplaquetarios pueden afectar la producción de las plaquetas.²⁵

B. CLASIFICACIÓN

Según la concentración de plaquetas la púrpura trombocitopénica se puede clasificar en Purpura trombocitopenica idiopática (PTI) primaria es un desorden que se caracteriza por plaquetopenia aislada de menos de $100.00 / L$ a falta de una causa que pueda desencadenar o explicar la trombocitopenia, o la PTI secundaria que se considera como otra forma de plaquetopenia que esta mediada por la inmunidad que ni incluye a la PTI primaria, como por ejemplo una PTI secundaria que esta inducida por fármacos o Lupus²⁵.

Por la etapa en la que se encuentra la enfermedad se clasifica en:²⁵:

- **PTI aguda**, de reciente diagnóstico, cuando se va presentando menor de tres meses de evolución.

- **PTI persistente** si se presenta a mayor de 3 incluso 12 meses sin que se resuelva.
- **PTI crónica** si se observa a más de una año desde el diagnostico.

TIPO		CARACTERISTICAS
➤	Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) Primario	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trombocitopenia aislada ▪ $\leq 100.000\text{mm}^3$ ▪ Regulado por auto-anticuerpos en ausencia de otras causas
➤	Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) Secundaria	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trombocitopenia aislada ▪ $\leq 100.000\text{mm}^3$ ▪ Regulada por anticuerpos ▪ Asociadas a otros factores.
FASES DE LA ENFERMEDAD		
➤	Purpura Trombocitopenica Idiopática de reciente diagnostico (suple al PTI Agudo)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hasta tres meses desde que se diagnostica
➤	Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI)persistente	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tiene una duración de 3 a 12 meses.
➤	Purpura Trombocitopenica Idiopática Crónico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tiene una duración de más de 12 meses.

TABLA 1 Definición de términos en Purpura Trombocitopenica
fuelle tomada de Fierro 2016²⁶

C. EPIDEMIOLOGIA

Tiene una frecuencia de 2 a 5 casos por cada 100.000 habitantes en niños menores de 15 años de edad previamente sanos. Se presenta con frecuencias entre los 4 y 6 años de edad la PTI afecta a personas de ambos sexos y no existen pacientes típicos de PTI. Se estima que la PTI afecta a 3.3/100,000 adultos por año y entre 1.9 y 6.4/100,000 niños por ano.¹⁰ La frecuencia de la PTI aumenta con la edad y, en adultos entre 18 y 65 años, es más alta en mujeres que en hombres ¹³ La frecuencia está aumentando, en parte debido a que también se incluye el recuento de plaquetas en exámenes de sangre rutinarios. Más del 20% de los pacientes con PTI tienen otros trastornos inmunológicos (p. ej. lupus

eritematoso sistémico, enfermedad tiroidea inmune) o infecciones crónicas.^{27, 28}

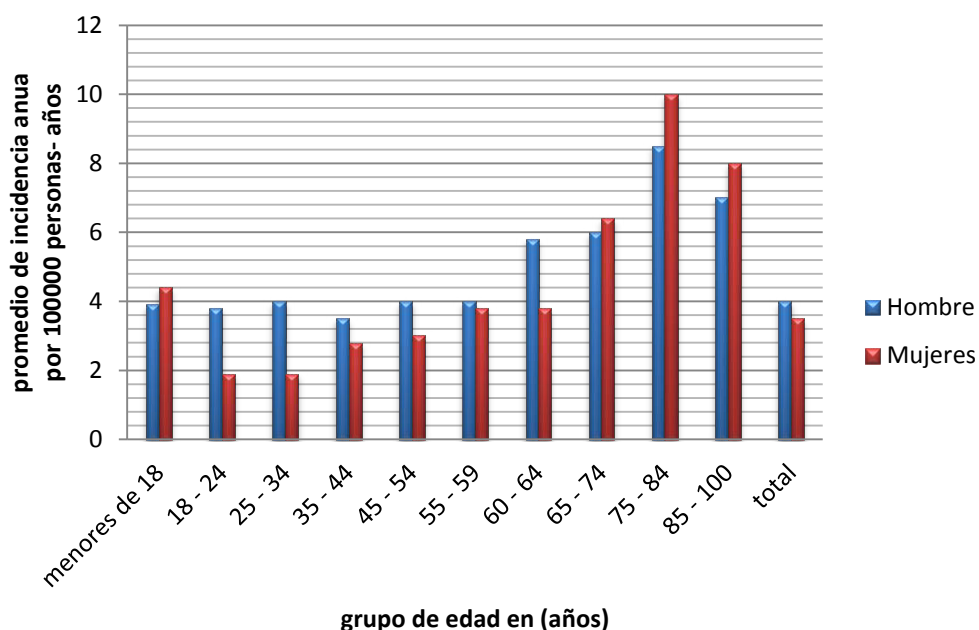


Figura 1 porcentaje de hombres y mujeres con PTI. Fuente tomado de Fauci hematología y oncología, 2012²⁸

PTI en niños siempre se va presentar post- infección por un virus y este implica a ambos sexos de igual manera. Su inicio es de manera súbita y se remite de manera espontánea en un porcentaje de 80 %²⁹.

En Estados Unidos la púrpura trombocitopenica (PTI) es considerada una patología muy rara que tiene una incidencia de aproximadamente 4.4 personas por millón de residentes por año y según ADAMTS son 13 de 1.76 por millón de residentes según las estadísticas de epidemiología.³⁰

En Costa Rica los que padecen PTI en pacientes pediátricos la incidencia es de 2 casos a 8 por cada 100.000 infantes al año. La forma más frecuente en niños es la PTI aguda que es en un 85 – 90%, donde generalmente casi siempre se presenta después de sufrir una infección y tiene menor prevalencia (8%) como la reacción post aplicación de vacunas, que se resuelve en un 80% donde de 10- 15% de estos presentaran PTI crónica²⁹. En los pacientes pediátricos existe un pico que con respecto a la edad de PTI agudo que va de 2-4 años, que tiene

un reparto equitativo con respecto al sexo (1:2:1) y su mayor incidencia de PTI crónica se presenta adolescentes ³¹.

En Bolivia anualmente se tiene estimado que 3 de 17 casos por cada 100.000 de pacientes hasta los 16 años, estos casos en su mayoría, se diagnostican en invierno y a cualquier edad principalmente entre 3 y 10 años y tanto al sexo femenino como masculino, la forma aguda se da en un 70 a 75% que hay un promedio de normalización en tres a cuatro meses. Los casos que evolucionan a su forma crónica es de 25 a 30 %, que dura entre 2 a 4 años pocos casos perduran hasta la adultez. En los pacientes mayores de 10 años o adolescentes es más frecuente que se diagnostiquen púrpura trombocitopenica crónica, su tasa de mortalidad es muy baja que varía entre 1-2 % debido a una hemorragia intracraneana ³³.

En México la incidencia de la PTI en niños se calcula entre 4 a 5.3 por 100 000 personas. En niños la prevalencia es la misma entre hombre y mujeres y afecta a cualquier edad. El pico de incidencia varía entre los 3 y 5 años ^{34,35}.

D. ETIOLOGÍA

Históricamente, se creía que era causada debido a la destrucción de plaquetas aumentadas a una tasa que superaban la producción por la médula ósea, sin embargo los nuevos conocimientos han cuestionado este modelo, proporcionando evidencia de que la producción de plaquetas esta también disminuida en muchos pacientes con PTI ³⁶

En la actualidad existe una teoría patogénica muy aceptada que es producto de un mecanismo autoinmune donde existe anticuerpos producidos principalmente de clase IgG, que está dirigido frente a glicoproteínas en la membrana plaquetaria o a reacción Ag- Ac que tiene depósitos en la membrana plaquetaria donde las células del sistema mononuclear fagocítico tiene sus receptores captan plaquetas y las destruyen ³⁷. Se produce por una alteración de uno de sus constituyentes de la hemostasia: las plaquetas, alguna lesión de la pared vascular o factores de coagulación. La trombocitopenia está producida por diversas causas:

- a) Causado producto del descenso de una producción de las plaquetas, que podría ser de origen adquirido o congénito. Dentro de estas causas se incluyen las enfermedades que alteran la formación de los megacariocitos en la médula ósea, o algún trastorno que provoca una incapacidad de los megacariocitos para liberar plaquetas funcionales.
- b) Otra causa es debido al aumento en la eliminación de las plaquetas de origen inmunológico y no inmunológico.
- c) Cuando existe un cambio en la distribución en las plaquetas y secuestro de estas en el bazo que tiene un tamaño aumentado o de otros órganos.³⁸

E. FISIOPATOLOGÍA DE LA PTI

En la actualidad no se ha podido conocer cuál es el proceso exacto que origina la formación de auto-anticuerpos en contra de los trombocitos. Normalmente los anticuerpos son una respuesta saludable a las bacterias o virus, sin embargo, en las personas que tienen TPI los anticuerpos atacan las propias plaquetas del cuerpo ³⁹. El origen hereditario es muy raro, y se pudo identificar qué cuando hay un crecimiento en el factor que activa a las células B, existe una disminución en las células T y algunos polimorfismos en las citosinas y receptores Fcγ, lo que es posible que predisponga a la generación de auto anticuerpos frente a los estímulos externos, generalmente siempre contra el epítipo de la glicoproteína ^{39,40}

Esta enfermedad tiene manifestaciones como una destrucción rápida de la plaquetas que a estas estar unidas a anticuerpos específicos van a captar por la fracción Fc de los macrófagos en el Sistema Retículo Endotelial (SER), y fundamentalmente el bazo. La manera de cómo se manifiesta la trombopenia viene a ser el resultado en la producción por los megacariocitos y su rápida eliminación que fue demostrado por diversas pruebas radioactivas con Cr o In sobre las plaquetas.

Cuando se padece de PTI aguda y existe una infección desencadenante se producen anticuerpos como una respuesta normal. Y estos probablemente hay una reacción cruzada con los trombocitos y los

megacariocitos, y de esa manera acelerando la destrucción. En la PTI crónicas las glicoproteínas de la membrana de la plaqueta son atacadas por anticuerpos y son estas las que se detectan con mayor frecuencia a titulaciones altas y las incidencias también son altas.

En la actualidad ya existe un consenso de aceptar este tipo de modelo de regulación inmune para la purpura trombocitopenica idiopática.⁴¹

En el año 1982 se evidencio la relación que existe del factor Von Willebrand con patogenia de la PTT.⁴² y se encontró en estas personas multímetros de Von Willebrand, lo cual no se encontró en personas sanas. Cuando el factor está presente este causa una agregación intravascular de las plaquetas y trombosis que más adelante conlleva a anemia microangiopática y daño orgánico isquémico por trombosis hialinas plaquetarias. El el año 1996 se describió una enzima que está encargada de clivar el factor de Von Willebrand en el plasma humano y se encontró que los pacientes que tienen déficit de esta proteasa tienden a desarrollar PTT.^{43,44}

Las manifestaciones clínicas que se presentan son debido al déficit de la proteasa menor a 5% (AFAMTS 13) que es una metaloproteína que está encargada de dividir las moléculas con alto peso molecular de Von Willebrand que recién están sintetizadas por las células endoteliales y plaquetas.^{43,44}

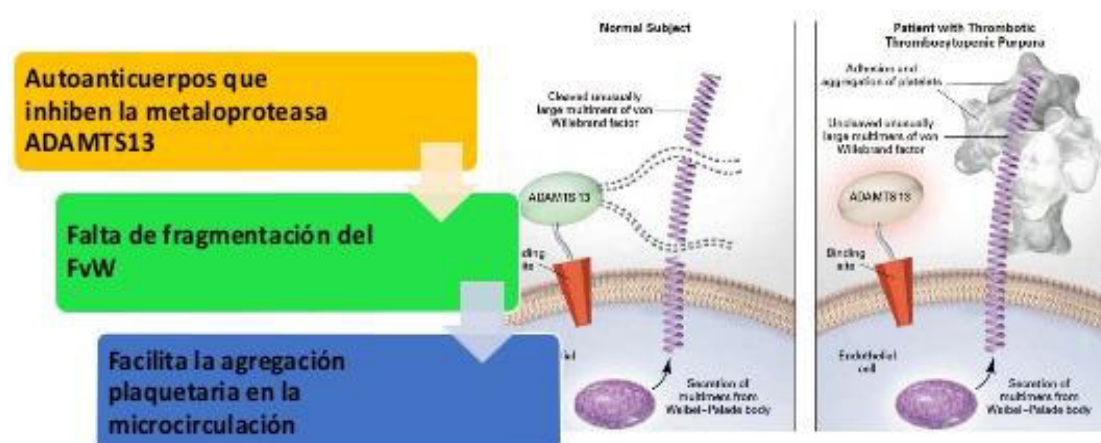


Figura 2 Fisiopatología de PTI. Fuente tomado fundamentos de hematología G. Ruiz. 2009 ⁴⁵

Casi un 80% de los casos que se presentan con PTI aguda es producto anterior de una crisis febril viral, donde la disminución de plaquetas se atribuye a la semejanza molecular en los determinantes antigénicos de los trombocitos y los agentes virales que cuando cursa una patología infecciosa, el sistema inmunológico responde al patógeno, el cual producirá anticuerpos antivirales que tiene la capacidad de reaccionar con los antígenos , lo que lleva a la formación de complejos inmunes y una destrucción de las plaquetas ²⁵.

La base inmunológica de la púrpura trombocitopénica inmune se estableció en la experiencia de William Harrington esto es apoyado por la observación clínica de la trombocitopenia de los niños nacidos de madres afectadas por púrpura trombocitopénica inmune, los auto anticuerpos maternos con traspaso placentario que son fracciones de IgG determinan una trombocitopenia transitoria hasta la desaparición espontánea de los anticuerpos, el mismo evento se presenta en adultos sanos con transfusión de plasma de pacientes con púrpura trombocitopénica inmune^{41,46}

En la actualidad es de conocimiento que los autoanticuerpos antiplaquetarios de las personas con PTI en gran parte son de tipo IgG, que son formados generalmente en el bazo por los linfocitos B, estos tienen una especial especificad contra los determinantes antígenos glicoproteínas GpIIb/IIIa y GpIb/IX, que cuando se unen a estos puntos específicos de la superficie de la plaqueta apresurando su destrucción el SER (bazo).

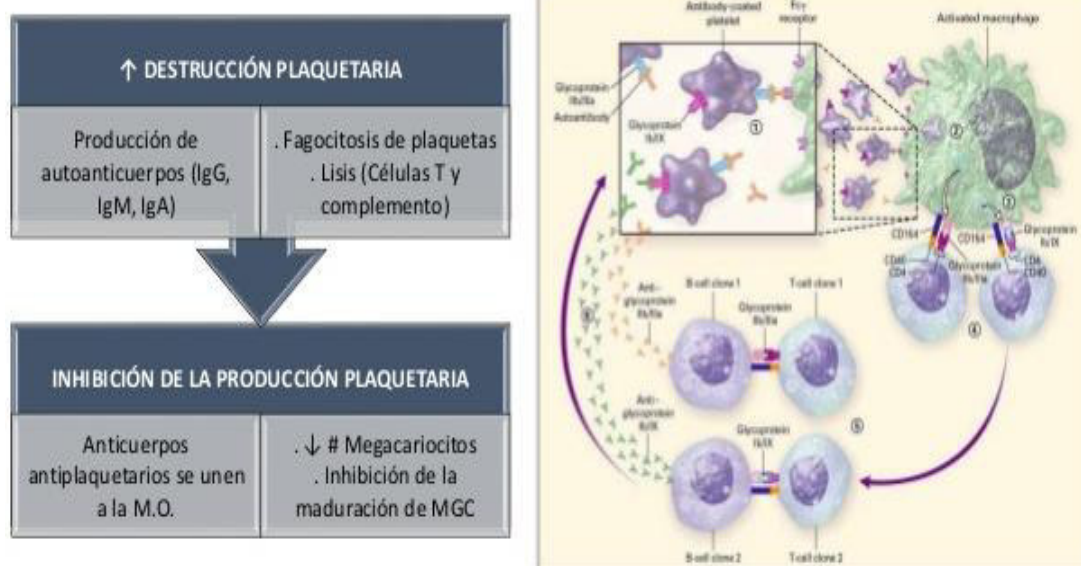


Figura 3 fisiopatologías PTI mediada por anticuerpos. Fuente tomada de Blanchette, fisiopatología; inhibición de producción plaquetaria.2002

47

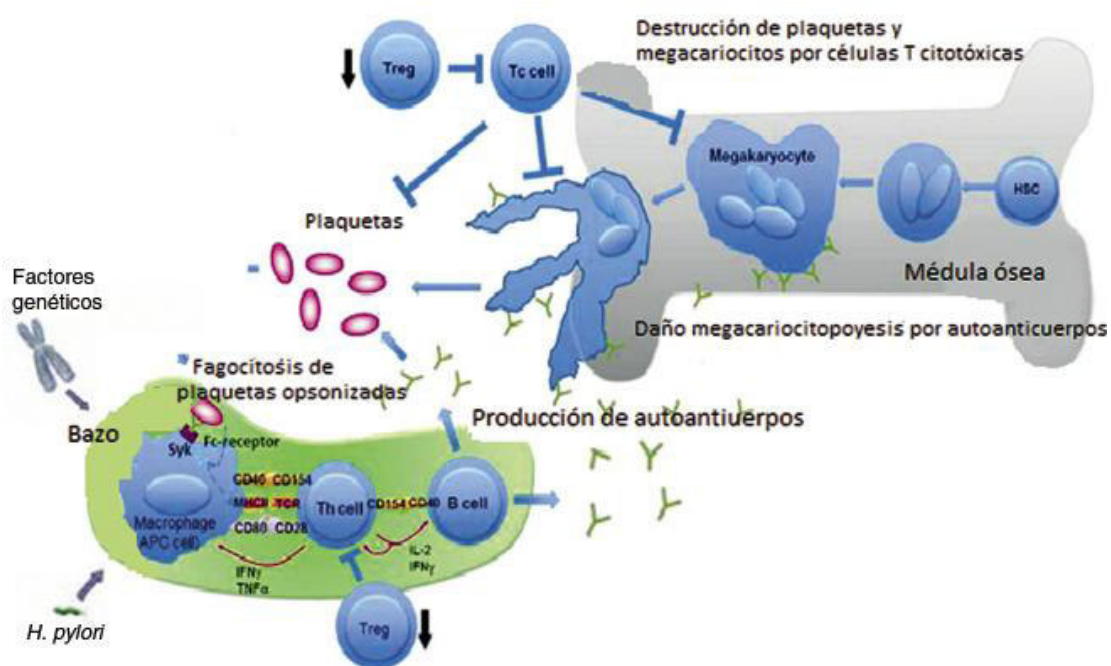


Figura 4 Fisiopatología trombocitopenia inmune. Fuente tomada de Stais, fisiopatología clínica de trombocitopenia inmune. 2012⁴⁸

F. DIAGNÓSTICO

Para un diagnosticar PTI generalmente se realiza un examen de sangre (hemograma) se debe considerar los siguientes puntos ^{50,51}:

1. Trombocitopenia (recuento de trombocitos menor de 100 000/L).
2. Ausencia de alguna patología infecciosa aguda como hepatitis o mononucleosis infecciosa.
3. Que no exista una patología de fondo como lupus eritematoso, síndrome de inmunosuficiencia adquirida y/o linfoma.
4. Que los megacariocitos estén ya sea normales y elevados en M.O.

El ítem 4 se podría reemplazar por una remisión de tipo espontaneo o que esta esté provocada por IgG intravenosa en los pacientes que no se hayan sometido a la punción de la medula ósea. Los exámenes que se deben de realizar para diagnosticar tenemos hemograma completo y frotis de sangre periférica que nos deja observar otras líneas de células como la existencia de baja hemoglobina que podría padecer un paciente que sufre un sangrado significativo que incluye sangrado nasal o menorragia, que podría ser un indicador de anemia por destrucción de Hb, o síndrome de Evans ²⁵.

Para poder realizar un buen diagnóstico es fundamental elaborar una buena anamnesis y examen físico. Cuyo objetivo es valorar de que tipo, grado de severidad y cuanto tiempo de sangrado existe, los episodios anteriores de la hemostasia en cirugías, en embarazo y la historia de transfusiones si las hubiera, los medicamentos que se administraron (como la heparina, quinidina, sulfonamidas, aspirina) antecedentes familiares de trombocitopenia, pseudotrombocitopenia, síntomas sistémicos de enfermedades autoinmunes, patogenicias gastrointestinales, urológicas o del SNC. La evaluación física se debe dirigir de acuerdo a la gravedad y el tipo de hemorragia. ²⁵

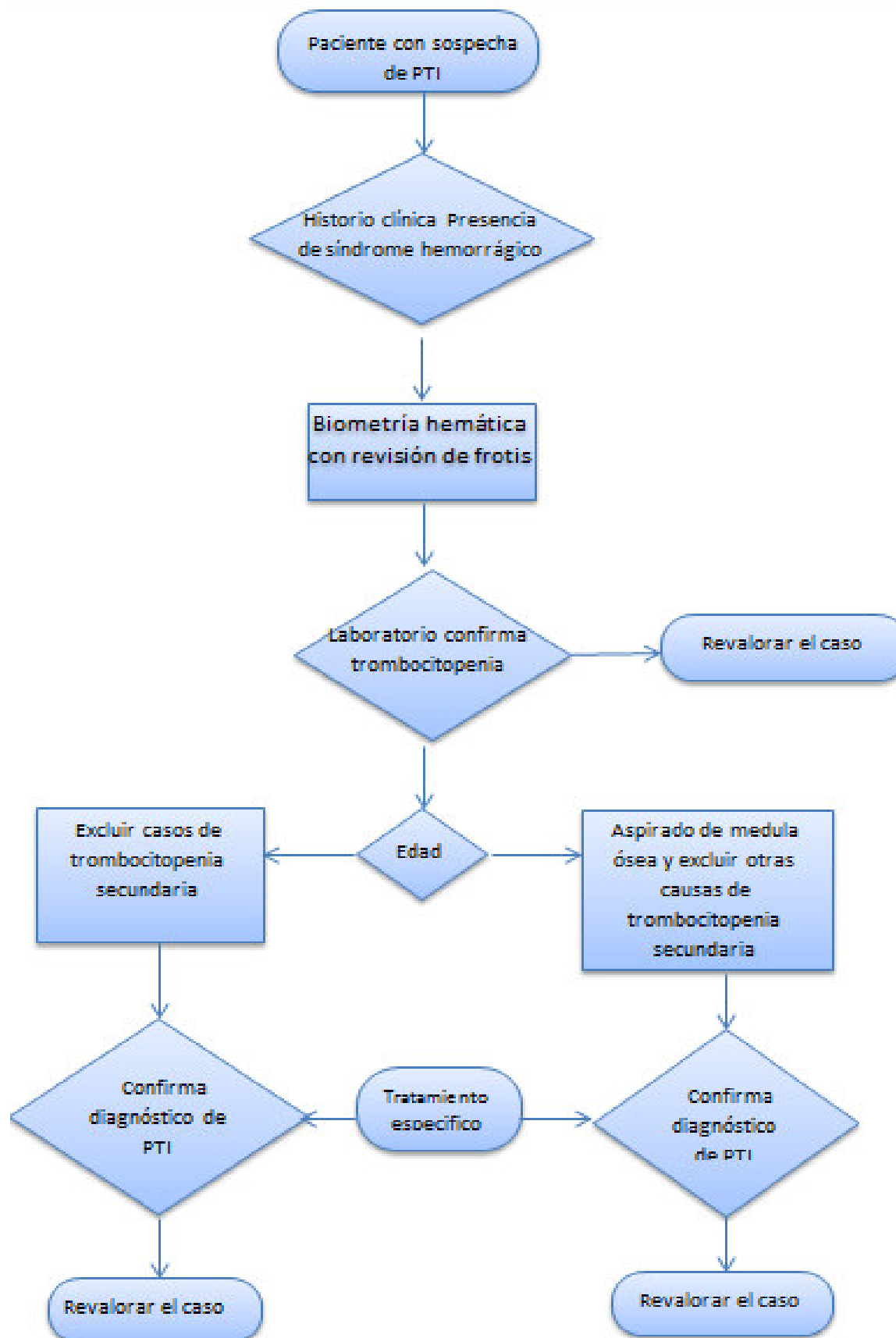


Figura 5 Algoritmo de diagnóstico de Purpura Trombocitopenia Idiopática (PTI) fuente tomada de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de PTI.2012 ⁴⁹

G. TRATAMIENTO:

En la actualidad en el Instituto Nacional del Niño no se sigue un protocolo establecido, por lo que para el tratamiento de los niños se trabaja con guías de la academia interamericana de pediatría o según recomendaciones de la Sociedad Británica de Hematología.⁵³

La gravedad de la enfermedad varía generalmente en función del recuento plaquetario que el paciente con PTI presenta. No obstante se debe valorar los datos clínicos y biológicos para dar una adecuada terapia. Aun a riesgo de parecer una simplificación, a los pacientes que padecen esta enfermedad se clasifican en diferentes grupos que se van en función del recuento plaquetario y las manifestaciones clínicas, con el objetivo de elegir la opción más adecuada³⁸ y dar un esquema de tratamiento debemos tener en cuenta grupos de pacientes por recuento plaquetario.

RECuento DE PLAQUETAS	TRATAMIENTO
50-150 000 mm ³	Ninguno
20 000 – 50 000mm ³	Observación
10 – 20 000mm ³	Inmunoglobulinas o corticoides
Menor a 10 000mm ³	Transfusión de plaquetas, inmunoglobulinas o corticoides

Tabla Nº 2 tratamiento según recuento plaquetario fuente. Tomado madero L. 2001⁴¹

Tratamiento de Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) aguda:

- **Corticosteroides.-** Son los más utilizados para poder dar tratamiento a los niños con PTI que han sido diagnosticados recientemente. Estos medicamentos producen una alza del recuento de trombocitos por incremento de firmeza vascular y reducción de anti-plaquetas y poca destrucción de plaquetas opsonizadas²⁵
- **Prednisona.-** La terapéutica es vía oral 0,001-0,002 g/kg en un día durante 15 a 21 días con un 60% de reacción satisfactoria; o dar la terapéutica vía oral de 0,004g/kg/en un día administrado en tres

dosis durante 4 días a 7 días consecutivos con un 80% de respuesta favorable pero con prevalencia de reincidencia a meses posteriores²⁵.

- **Inmunoglobulina G IV.-** Esta terapéutica nos da respuestas positivas en el recuento plaquetario de los pacientes con PTI. Se da una terapéutica de 0,001g/kg endovenoso donde se puede administrar una dosis extra de 0,0008g/kg si el recuento de trombocitos pasada 1 día sigue inferior a 20.000/L, se adiciona a la terapéutica acetaminofén de 0,01 – 0,015g/kg/dosis vía oral y difenhidramina 0,001g/kg/dosis vía oral para los efectos adversos como fiebre, cefalea y nauseas⁴⁷
- **Inmunoglobulina anti- D IV.-** A la administración de esta terapéutica se ha observado restablecimiento de la plaquetopenia en personas Rh+ con Purpura Trombocitopenica a causa de una inhibición competitiva de la función del sistema retículo endotelial, la terapéutica que se utiliza es de 50 - 70µg/kg vía endovenosa como una única dosis, con 20ml/kg peso de suero fisiológico intravenosa con el fin de hidratar debido al riesgo a una disfunción renal.²⁵

Terapia para Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) crónica y persistente

El personal médico prefiere una terapia farmacológica antes que una esplenectomía para los pacientes PTI resistentes y como tal se puede mencionar las terapias con Corticosteroides vía oral, IgG intravenoso e Ig Anti-D intravenoso administrados intermitentemente según la clínica.

Una segunda línea en terapia para PTI tenemos a la esplenectomía, que produce una normalización de plaquetas hasta 70%. Se recomienda postergar la cirugía en niños hasta que tengan una década de edad, si es posible aunque se podría operar pasando 5 años de edad, por el peligro a infección post-cirugía; es inversamente proporcional a la edad del niño.⁵⁴

Cuando la enfermedad es refractaria, se intenta otras terapéuticas alternativas con fármacos como ciclosporina, azatioprina, interferón alfa, vincristina o danazol a pesar que se tiene pocas referencias con el uso

de estos fármacos en pacientes niños. Hay evidencia que cuando se combina la terapia intravenosa en la forma aguda y la terapia vía oral tiene beneficios tanto en infantes como personas mayores con PTI primaria o secundaria con mínimos efectos adversos.⁵⁵

Terapéutica de Emergencia

En situaciones cuando el paciente corre peligro de muerte por un sangrado dentro del craneo o intrabdominal es posible administrar Metilprednisolona a 0,0003g/kg intravenoso (max. 1gr) en 20 minutos a media hora y se repite las dosis por 2 días a 3 seguidos. La administración de Ig intravenoso a 1g/kg/dosis es una terapéutica valida cuando el paciente tiene recuento de plaquetas menos de 20 000/L. cuando se realiza la transfusión es continua de concentrado de plaquetas a 1U por cada 10kg peso para aumentar el conteo de plaquetas, de esa manera se aumenta la probabilidad de a vivir si administramos rápidamente luego de la transfusión Ig intravenoso, podría pensar en una esplenectomía de urgencia o una cirugía en el lugar del sangrado en situaciones críticas se podría tomar como medida el uso de factor VIIa recombinante.^{25,55}

A continuación, se presentan diversas sociedades hematológicas a nivel mundial, que tienen diferentes criterios para iniciar tratamiento farmacológico a los niños con diagnóstico de púrpura trombocitopenica.

53

La sociedad Americana de Hematología recomienda iniciar tratamiento para todos los niños con plaquetas menores de 10.000/mL, y deja a criterio del especialista si las plaquetas son menores a 20.000/mL (19). La sociedad Británica de Hematología recomienda iniciar tratamiento cuando las plaquetas están por debajo de 10.000/ml asociados a sangrado mucoso o púrpuras de gran extensión.³⁴

La sociedad Alemana de Hematología propone los mismos preceptos ingleses pero tratan solamente a los que presentan púrpuras de grandes extensiones.⁵³

Grado de severidad de hemorragia y conducta a seguir en pacientes pediátricos con PTI		
Grado	Tipo de sangrado	Conducta
1	Menos sangrado, escasas petequias (<100 en total)y/o< equimosis diminutas(<3cm de diámetro), sin sangrado de mucosas	Observación
2	Poco sangrado, bastantes petequias (>100 y/o)> 5 equimosis grandes (>3cm de diámetro), sin sangrado de mucosas	Observación o tratamiento en niños seleccionados
3	Sangrado moderado, hemorragia activa en superficies de mucosas, afectación del estilo de vida	Tratamiento para lograr grado 1 o 2 en niños seleccionado
4	Mucosas sangrantes o sospecha de hemorragia interna	Tratamiento

Tabla Nº 3 Grado de severidad de hemorragia y conducta a seguir en pacientes pediátricos con PTI I. Fuente tomada de Provan. 2010⁵⁴

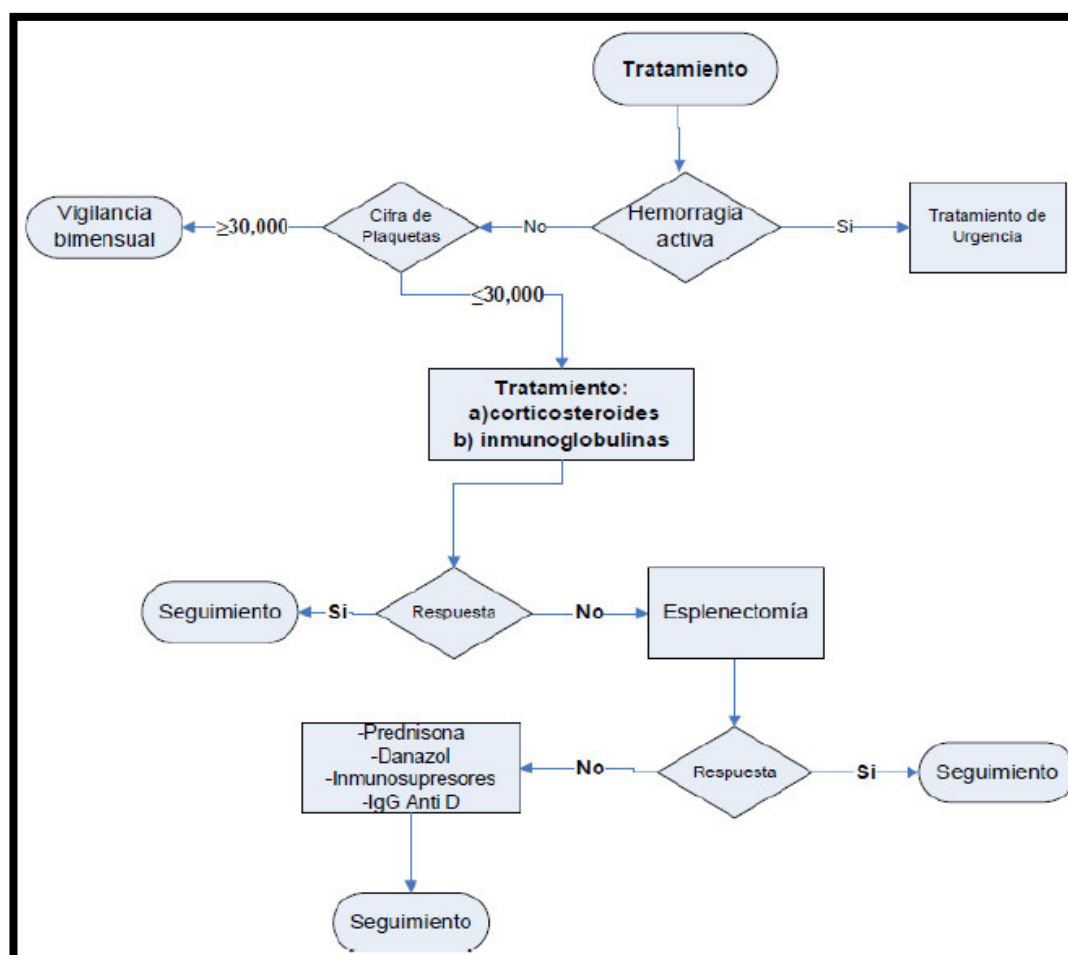


Figura 6 Algoritmo de tratamiento de la Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) fuente tomada de Sanz, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de PTI.2012⁴⁹

H. MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas del PTI suelen ser muy variables, donde la hemorragia es uno de los principales problemas, una de las manifestaciones es la presencia de machas moradas de forma generalizada y repentina frente a mínimos traumas que se asocia a otros signos hemorrágicos como sangrado nasal, hemorragias intestinales o primera menstruación.^{55, 57}

Todos los signos y síntomas que presenta el PTI varían: en pacientes adultos esta enfermedad tiene un inicio insidioso sin previa enfermedad casi 25% no presentan sintomatología y se diagnostica con previos exámenes de laboratorio de rutina.

Los pacientes con estos signos pueden presentar:

- Petequias o purpuras.
- Hematomas poco comunes producto de traumas muy leves.
- Hemorragias persistentes en cuando hay laceraciones y otras lesiones.
- hemorragia de las mucosas.
- Sangrado nasal muy recurrente o muy intenso
- Hemorragia diferentes lugares del cuerpo, casi siempre en tejido gingival o las menstruaciones intensas en las mujeres.²⁷

I. MANIFESTACIONES BUCALES

En la mayoría de los casos las primeras manifestaciones clínicas se dan en la mucosa de la cavidad bucal lo cual permite diagnosticar el trastorno hemostático; estas se manifiestan como manchas purpura, moretones o vesículas hemorragias con diversa ubicación fundamentalmente en labios línea alaba o lengua se presentan frecuentes hemorragias por el cepillado que son esporádicos o hemorragias debido a extracción dental de dentición de leche o terapia periodontal.⁵⁸

J. TRATAMIENTO ODONTOLOGICO

Existen trabajos de investigación donde se realizó estudios experimental cuyo objetivo fue determinar la eficacia del tratamiento de los traumatismos dentarios con la terapia láser donde evaluaron

parámetros como el dolor, parámetros antiinflamatorios, bioestimulantes, entre otros y cuyos resultados que hay mejorías y efectividad comprobada en base a estos estudios es que se trata de implantar un nuevo protocolo para tratamientos de pacientes con traumatismo dentoalveolares con láser de baja intensidad durante por lo menos todos los días para poder estimular mayor reparación y mayor disminución del dolor, se recomienda realizar durante varios días seguidos debido a los riesgos de necrosis de tejidos.

La aplicación es de 20 seg por zona afectada a una distancia de 4 a 5 mm de la lesión esto deberá repetirse tres ciclos por zona ⁵⁹

K. RECOMENDACIONES PARA EL CIRUJANO DENTISTA

- Programar citas de poco tiempo para pacientes pediátricos para evitar que se fatiguen o desesperen.
- Utilizar anestesia con vasoconstrictor que deberá ser colocado en una sola intención para no lesionar los tejidos o pequeños vasos que provoquen hemorragias.
- En aislamiento absoluto uso de grapas que no causen daño para no lacerar encía y provocar sangrado.
- Los casos de exodoncias se requiere realizar presión sobre la herida, suturar y colocar un agente que cause hemostasia como el GELFOAM MR.
- Para instalación de una prótesis se debe considerar el pulido para que la prótesis no tenga zonas raspantes o filudas que ocasionen alguna lesión que cause sangrado.⁶⁰

L. INDICACIONES PARA EL PACIENTE CON PTI

Los síntomas derivados de la PTI acompañados del miedo y ansiedad a sangrado condicionan un inmenso efecto sobre la manera de vivir de estos pacientes PTI. Además, hay que sumar los efectos secundarios de los tratamientos. Los niños con PTI pueden verse aislados si existen restricciones en su estilo de vida y, en adultos, se puede afectar notablemente su productividad laboral con los tratamientos actuales para la enfermedad y la toma de precauciones, la PTI es ampliamente manejable.

RECOMENDACIONES GENERALES PARA LOS PACIENTES CON PTI	
Actividades	<ul style="list-style-type: none"> • Es posible realizar casi todas las actividades: Se prohíbe actividades que causen lesiones que provoquen sangrado sobretodo en cabeza y cuello como actividades de contacto (futbol, boxeo, lucha libre) • Si se usa cuchillos o utensilios cortantes, usar guantes • Usar vestimenta protectora (casco, rodilleras, coderas, etc.) • Se debe colocar pisos blandos en área recreacional de niños • Es de recomendación que estos pacientes pediátricos lleven una identificación con información, en casos de emergencia
Medicación	<ul style="list-style-type: none"> • Tatar de no colocarse tratamientos I.M. o medicamentos que eleven el riesgo de hemorragia: -Antiagregantes plaquetarios: aspirina y derivados, antihistamínicos etc. -Anticoagulantes: acenocumarol, warfarina, etc. -Antiinflamatorios : ibuprofeno, naproxeno, etc.
Higiene personal	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar cepillo de cerdas suaves. • Se debe prohibir el uso de hilo o seda dental si las plaquetas son menor de $50 \times 10^9/L$ • Acudir a consultas periódicas al odontólogo para evitar alguna enfermedad gingival o sangrado en las encías. • Se recomienda usar una maquina eléctrica para afeitarse no se debe usar cuchillas ni navajas.
Viajes	<ul style="list-style-type: none"> • Hacer un viaje seguro y adecuado • En adultos se viaja en avión: - realizar ejercicios que se recomiendan en el vuelo para evitar trombosis venosa profunda. -uso de medidas apoyo -se debe prohibir consumir alcohol y mucha agua
Esplenectomizado	<ul style="list-style-type: none"> • Vacunación antineumococica, antimeningococica y frente a H. influenzae tipo B • Después de intervención tomar por un mínimo de dos años amoxicilina o penicilina oral • Si aumenta temperatura corporal acudir al hospital • De preferencia no visitar lugares endemicos (podría ser muy peligroso) o realizar la profilaxis estricta.
Alimentación	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar bebidas alcoholicas y consumo de alimentos altos en quinina • Consumir bastante agua y alimentos altos en fibra
Procedimiento dental o quirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> • Controles con hematología • Seguir con recomendaciones según procedimiento • Puede utilizarse ácido tranexamico para prevenir sangrado excesivo
otros	<ul style="list-style-type: none"> • Menstruación prolongada: consulta ginecología (valorar asociar acetato de medroxiprogesterona). Pueden usarse antifibrinolíticos.

Tabla Nº 4 recomendaciones generales para pacientes con PTI. Fuente tomada. Fuente tomada de Provan. 2010⁵⁴

TRAUMATISMOS

A. DEFINICION

Los traumatismos son problemas que causan un alarma para los padres y para los niños, por las manifestaciones clínicas como se presentan ya que son generalmente aparatosas y que consecuencias pueden generar. La incidencia es de 25% de los niños con ciertos picos de edades como cuando empiezan a caminar o durante la etapa escolar.

La segunda causa de atención dental en niños son los traumatismos dentales después de las caries, siendo el odontopediatra normalmente el primer especialista en atenderlos, por lo se debe saber cómo reaccionar frente a ellos en dentición temporal y permanente.^{61,62}

B. ETIOLOGÍA

Dentro de las causas más comunes de los traumatismos son las caídas de 26% al 82% seguido de las lesiones deportivas¹³, principalmente accidentes de bicicleta, y un 25% son por peleas o empujones y agresiones⁶³

Se demostró una predominancia en todo Latinoamérica del 5% y el 58,6%⁶⁴ los traumatismos de los dientes de leche suelen ser mayormente en casa mientras que las lesiones de dientes permanentes son fuera del hogar⁶² y las edades más frecuentes son de 8 a 12 años⁶³ dentro de un promedio de edades de 7 a 65 años, los pacientes de sexo masculino tienden a sufrir más lesiones que las de sexo femenino^{62, 65}. La pieza dental que mayor frecuencia tiene a ser traumatizado es el incisivo central superior con un 80% seguido del lateral superior^{62, 65, 66} y los incisivos centrales y laterales inferiores⁶³, siendo el ángulo mesioincisal quien con mayor frecuencia se fractura⁶⁷.

Las fracturas de la corona de los dientes permanentes no complicadas son de mayor frecuencia⁶⁶, siendo las avulsiones de menor frecuencia⁶⁷ mientras que la luxación es más frecuente en la dentición primaria^{62,65}

C. Clasificación de lesiones según la OMS y de Andreasen⁶⁸

Lesiones de tejidos dentales

Son las siguientes:

- Infracción de la corona que es limitada al esmalte sin pérdida de sustancia dentaria ni división en fragmentos.
- Fractura de la corona que afecta al esmalte dentario y a la dentina que pueden ser complicadas con o sin exposición pulpar.
- Fractura coronaria y radicular que esta afecta al esmalte dentina y cemento de la raíz, esta lesión es complicada cuando deja expuesto a la pulpa dental.
- Fractura radicular que puede haber hemorragia y/o edema gingival

Lesiones de tejido periodontal

- Contusión: Es una lesión que afecta al ligamento periodontal donde no existe movilidad ni desplazamiento de la pieza dental.
- Subluxación: es una lesión donde existe movilidad sin desplazamiento dental.
- Luxación: Es una lesión donde existe movilidad y desplazamiento dental que según la dirección son intrusivas (adentro) extrusivas (afuera) o laterales (facial lingual o lateral).
- Avulsión: es una lesión donde implica la separación total del diente del alveolo dentario, esta lesión representa un 10% de los traumatismos, siendo los incisivos centrales superiores los más afectados.

D. Actitud Terapéutica

Cuando un paciente niño está en riesgo lo primero que se debe hacer es traslado a un centro hospitalario para que se pueda estabilizar, debemos recordad que el traumatismo bucal podría ser debido a maltrato.

Tratamiento y terapia de las lesiones de partes blandas

Como primer paso de debe hacer la de desinfección con clorhexidina, higiene oral sin hacer fricción suavemente, aplicar compresas frías si existe edema, tener dieta blanda y farmacoterapia con antibióticos vía oral si se sospecha de contaminación y posteriormente derivar al

cirujano maxilofacial si existe heridas con algún tipo de implicación estéticas o hematoma de la región submentoniana.

DOLOR

A. DEFINICIÓN

El dolor está definido como una sensación y emoción desagradable que se asocia a una lesión a nivel tisular real o potencial que es ocasionada por alguna lesión.^{69,70}

La sensación del dolor es poco agradable y se ubica en cualquier lugar del cuerpo que haya sufrido algún trauma o lesión, donde cualquier dolor moderado o muy intenso siempre está acompañado de miedo y de urgencia de suprimir esta desagradable sensación, no se debe olvidar que el dolor es una emoción como sensación.⁷¹

El dolor es un resultado que da el sistema nervioso por una integración de terminaciones nerviosas periféricas, que se activa por diversos estímulos. Existe principalmente 3 tipos de estímulos:^{70,71}

- Las que se activan por estímulo térmico o mecánica, estas activan directamente los receptores.
- Las sustancias químicas que se liberan en la zona de las terminaciones nerviosas
- Factores que liberan las células inflamatorias como bradiquinina, enzimas proteolíticas, serotoninas, e histamina.⁷²

El grado del dolor es producto de varios factores, pero este depende de cuantos años se tiene, que sexo es, la cultura, sociedad así mismo como los predisponente emocional, de conocimiento y motivacional todos estos factores modifican e intervienen en el umbral del dolor.⁷³

B. FISILOGIA

Los nervios periféricos está compuesto por axones de tres tipos de células nerviosas: neuronas postganglionares simpáticas, neuronas motoras y fibras aferentes de la sensibilidad primaria. Los nervios que están distribuidos en la piel son los que reaccionan a roces muy suaves o cualquier movimientos, cuando se activan no producen dolor, estamos hablando de las fibras A-beta.⁷²

Las fibras nerviosas A-delta y C son fibras del dolor que terminan periféricamente en unos nociceptores que son de diámetro pequeño sin mielina o muy poco^{71, 72}. Estas fibras las encontramos a nivel visceral, piel, y somáticas. Estas fibras provocan reacciones de dolor máximo frente a estímulos de dolor severo y despiertan una experiencia subjetiva del dolor cuando hay estímulo eléctrico, cuando sus axones se bloquean su capacidad de detectar estímulos desaparece⁷³.

C. MECANISMO FISIOPATOLÓGICOS DEL DOLOR

El mecanismo del dolor va iniciarse con sensibilización y activación periférica donde se realiza la transducción proceso por el cual los estímulos se convierten en impulso eléctrico. Cuando existe una estimulación de la fibra nerviosa existe un impulso que se denomina potencial de acción que es llevado a la 2ª célula nerviosa que se localiza en el asta dorsal de la medula a esto se le denomina transmisión. En el asta dorsal tenemos el proceso de modulación donde van a intervenir las proyecciones de las fibras periféricas y descendentes de centros superiores. Cuando los impulsos se transmiten va depender de los neurotransmisores.^{70,71}

En el asta posterior (sustancia gris medular) terminan los axones de los nociceptores que van a penetrar en la medula espinal por medio de la raíz dorsal. En cada neurona los impulsos convergen las fibras aferentes primarias, este proceso se explica para entender el dolor referido.⁷³

La vía espino-talámica está formado por las neuronas medulares que mandan sus axones al tálamo contralateral. De esa manera se alcanza en el tálamo la corteza somato sensorial, que es muy importante para percibir las características del dolor como su localización, ubicación, severidad y la forma. Estos circuitos de las neuronas tienen la habilidad de regular, por liberar los opiáceos endógenos, estas vías se excitan para transmitir a entender el dolor^{73,74}.

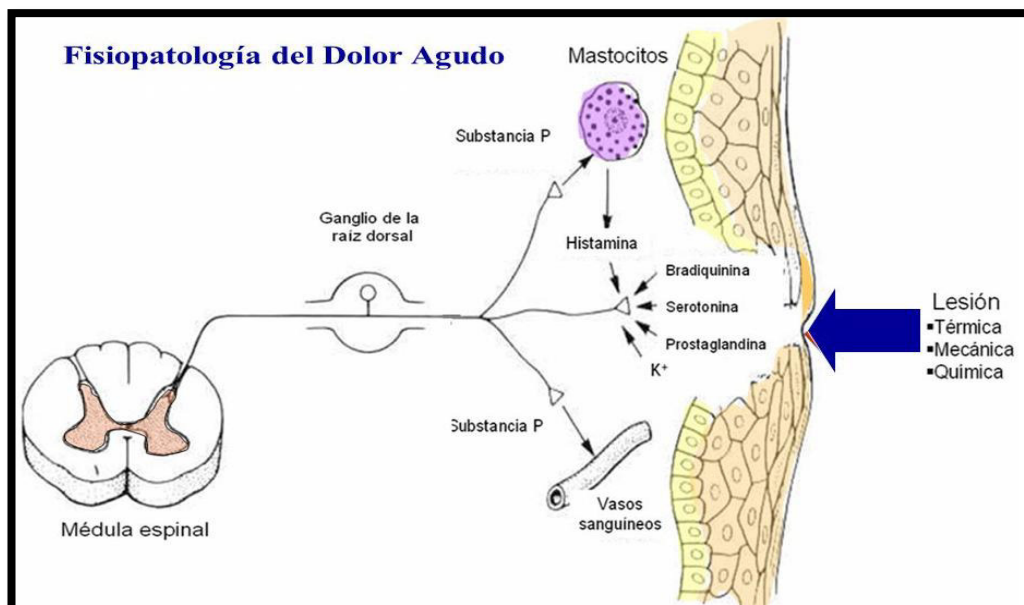


Figura 7 Fisiopatología del dolor agudo. Fuente tomado de Kandel principios ciencias nerviosas 2000 ⁷⁵.

D. TIPOS DE DOLOR

a. Según tipo de receptor

1. **Dolor nociceptivo:** Es el tipo del dolor normal que se activa a estímulos de dolor, estos receptores responden al frío, calor vibraciones estiramiento y los estímulos químicos que son liberados por daño celular^{76,77}

Dolor Somático (musculo esquelético); este tipo de dolor afecta a la piel, huesos, ligamentos, articulación, músculos, sus receptores son nociceptores específicos para sentir sensación de calor, sensación de frío o estiramiento e inflamación este tipo de dolor está bien localizado, y circunscrito al área dañada y esta se caracteriza por sensaciones claras y precisas^{76,77}

Dolor Visceral; este tipo de dolor afecta principalmente a los órganos internos y se activan para estímulos de estiramiento isquemia e inflamación, este tipo de dolor es vago y que se extiende lejos de los órganos lesionados^{76,77}

2. **Dolor no Nociceptivo:** El origen de este tipo de dolor está en el sistema nervioso periférico y central, y se produce por la disfunción de células nerviosas, no existe receptores específicos, se distingue entre:

Dolor neuropático: este dolor es patológico producto de alguna patología o lesión del SNC o periféricas las sensaciones de dolor son sensaciones anormales que se describe de tipo urente, lacerante o punzante^{76,77}

Dolor Simpático: su respuesta radica en una actividad en sistema simpático, que generalmente pasa en esguinces y lesiones en los tejidos de piernas y brazos, en este tipo de dolor no se activa ningún nociceptor, es principalmente por una alteración de la sensibilidad térmica y alodinia^{76,77}

b. Según intensidad

- **Dolor Agudo:** Es la reacción rápida del sistema nociceptivo, cuando un tejido sufre una daño somático visceral este tipo de dolor tiene una función biológica protectora que emite una señal de alarma del órgano dañado. El dolor agudo es de naturaleza nociceptivo y se muestra por estimulación química, mecánica o térmica^{78,79}
- **Dolor Crónico:** Este tipo de dolor persiste más allá de daño que lo origino, es como el dolor agudo no posee una función biológica protectora y más que un signo de enfermedad es una enfermedad este puede persistir por mucho tiempo después del daño incluso cuando no existe el daño^{78,79}

INFLAMACIÓN

A. DEFINICION

Para controlar y poder manejar el proceso inflamatorio hay una intervención de diversos sistemas del organismos ya sea neural, endocrino, inmune y psicológico, lo que evidencia que la inflamación es un proceso psiconeuroinmuno endocrinología.^{80,81}

Cuando el organismo sufre un daño de tipo exógena (ag. Biológicos físicos químicos o traumatismo) o endógena (alteraciones inmunitarias neurotransmisores u hormonas metabolitos celulares) el sistema inmune lo interpreta como una señal de alarma.

La membrana de los macrófagos y los mastocitos tienen receptores que reaccionan a los estímulos que liberan mediadores de inflamación de origen lipídico que estos derivan del ácido araquidónico como las prostaglandinas, leucotrienos, y tromboxanos o de origen aminoácidos como la histamina y serotonina o de origen proteica como citoquinas pro-inflamatorias que se encargan de desencadenar una serie de reacciones con el fin de neutralizar la agresión.^{80,81}

Frente a un agente patógeno se activa el factor de transcripción nuclear NF-KB que induce la expresión de genes que se encargan de codificar las proteínas pro-inflamatorias (citoquinas IL-1, IL-4, IL-6, IL-8 e interferones IFN- γ factores de necrosis tumoral TNF- α)^{80,81}

Mientras se activa el factor de transcripción en la membrana celular la enzima fosfolipasa A2 descompone los fosfolípidos en glicerol y ácido araquidónico, que será utilizado por la enzima ciclooxigenasa (COX) para producir prostaglandinas (PGD₂) en el caso de los macrófagos y prostaglandinas y de los mastocitos y tromboxanos TXA₂ en plaquetas o el sustrato de la enzima lipoxigenasa (LOX) para producir leucotrienos y lipoxinas. Cuando la lesión y la inflamación aguda está controlada los macrófagos y leucocitos empiezan a reparar tejidos liberando muchos mediadores (citoquinas antiinflamatorias) para restablecer la homeostasis^{80,81}

B. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA INFLAMACION

La respuesta del tejido vivo vascularizado dañado se denomina inflamación que puede ser causado por infecciones producto de

agentes microbianos, ya sea agentes físicos, químicos o tejidos necróticos o inmunitarios, la inflamación es una manera de respuesta para contener y aislar eliminar los agentes invasores e inactivas toxinas y empezara a preparar el tejido para la cicatrización y reparación, la inflamación se caracteriza por dos componentes una respuesta vascular y una respuesta inflamatoria celular.⁸²

Finalización cuando es eliminado el agente agresor y son retirados los mediadores secretados; también están implicados mecanismos antiinflamatorios activos.⁸²

Existen cuatro signos clásicos de la inflamación:

- ✓ Edema
- ✓ Rubor
- ✓ Calor
- ✓ Dolor

El calor y rubor son producto por la hiperemia que se produce en la inflamación, la tumoración producto por el exudado y el dolor por la irritación de las terminaciones nerviosas que se van a producir cuando el Ph baja y este acompaña al exudado la inflamación se da en el histiión. Cuando la inflamación es intensa y está bien desarrollada se presentan los tres componentes que la conforman.^{82, 84}

C. RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA

Cuando el organismo sufre un daño existe diversas formas de defenderse, aunque pocas son solo barreras físicas por ejemplo queratina de la piel que está en la parte más externa que protege de un ambiente hostil. También existen sustancias bioquímicas que proporcionan protección no específica para combatir frente a una gran gama de microorganismos como las lágrimas y otras secreciones que tiene el cuerpo que contienen la enzima lisozima, que debilita las pared celular que protege a las células bacterianas.^{84,85}

Las proteínas sanguíneas elaboran una barrera química que en conjunto forman la vía de complemento; todas estas proteínas son

parte de una serie de reacciones de las enzimas que se desencadenan por sus propiedades moleculares de los microorganismos que podrían al final conducir a la lisis o que aumente la fagocitosis del invasor. Cuando existe una intensa infección en el organismo se produce grupo de proteínas séricas que se conocen como proteínas de fase aguda de las cuales algunas tienen efectos antimicrobianos como la proteína C reactiva que se fija sobre los neumococos y es así como se destruye la cascada de complemento. Las células especializadas se desplazan por el organismo para ubicar y eliminar microorganismos y extrañas sustancias, esta manera de defensa son complejas y eficaces. Existen tres tipos de células que dan defensa que hay en las personas, donde dos de estos grupos (los neutrófilos y los monocitos) son fagocíticas, que se encargan de englobar y digerir desechos de las células y otras partículas. El tercer grupo (linfocitos) tienen poca capacidad de fagocitosis pero tienen otro tipo de función de protección como las respuestas inmunitarias.^{84,85}

D. TIPOS DE INFLAMACIÓN

Inflamación aguda⁸⁰

Duración relativamente corta, caracterizada por secreción de sustancias plasmáticas y la migración de células blancas, principalmente neutrófilos estos cambios que existen después de un daño tisular son debido a tres procesos:

1. El flujo sanguíneo y el calibre vascular cambia es decir aumenta.
2. Los vasos sanguíneos debido al aumento de permeabilidad vascular sufren cambios estructurales lo cual inducen a la formación de exudado inflamatorio.
3. En este proceso los leucocitos pasan de intravascular a extravascular de esa manera alcanzando el origen de las lesiones.

Este proceso da una acumulacion de un fluido que es rico en proteínas, fibrina y leucocitos se debe de conocer que en los primero minutos (10-15) existe una hiperemia por la dilatacion devasos pequeños, las arteriolas y venulas, tras este proceso la sangre aumenta su viscosidad lo que va reducir la velocidad del flujo de sangre, cuando disminuye la presion hidrostatica aumenta la presion osmotica del plasma en consecuencia se forma un fluido alto en proteínas que evacua de los venulas capilares ,a este se le llama exudado inflamatorio.⁸⁰

Existen diversos estímulos desencadenantes:

- ✓ Infecciones
- ✓ Trauma
- ✓ Agentes físicos
- ✓ Agentes químicos

Inflamación crónica⁸⁰

Cuando la inflamación tiene una duración de semanas y meses se denomina ya una inflamación crónica esta presenta dos características principales:

- 1) Los macrófagos, linfocitos y células plasmáticas forman un infiltrado celular.
- 2) La formacion de tejido fibroso es mayor que el exudado de liquidos, osea la reaccion inflamatoria es mas productiva que exudativa.

La inflamación crónica es producto de diferentes causas:

- a) La complicación de una inflamación aguda.
- b) Reiterados episodios de la inflamación aguda.
- c) Cuando existe inflamación crónica desde el comienzo y está asociada a enfermedades e infecciones (TBC, lepra, etc.).

La inflamación crónica tiene como característica la presencia de macrófagos y sus derivados, células plasmáticas, linfocitos, fibroblastos, eosinófilos, y neutrófilos,; desde un punto de vista microscópico.⁸⁰

E. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INFLAMACION⁸¹

Como ya me menciono la inflamación es una reacción inespecífica frente a un daño tisular provocado por un estímulo ya sea físico químico o microbiano que es una reacción inmediata, humoral y celular amplia pero controlada, donde el proceso de citoquinas, complemento, las quininas coagulación y fibrinolítica se disparan en grupo por células endoteliales y macrofagos. Este tipo de respuesta es benigna mientras el proceso inflamatorio sea regulado. Esta reacción tiene componentes proinflamatorios y antiinflamatorios que pueden ser iguales o mayor al primero. En el proceso de inflamación se observan cuatro eventos principales.⁸¹

- **Vasodilatación**

Como ya se mencionó la inflamación es una respuesta a un daño que está creada para eliminar el daño y facilitar la reparación del tejido, que se caracteriza por elevación del flujo sanguíneo que facilita el transporte de leucocitos y por lo tanto del diámetro vascular, existe exudado de líquido rico en proteínas acompañado de una migración de leucocitos hacia el lugar del daño.⁸¹

- **Incremento de permeabilidad microvascular**

Cuando el flujo sanguíneo aumenta existe una permeabilidad de los vasos sanguíneos que es debido a una retracción de las células endoteliales y a una formación de poros transcitoplasmático por efecto de una injuria directa o producto de tóxicos que liberan los leucocitos. Esta reacción pasa primero en las vénulas post-capilares llevando aun exudado desde el espacio vascular a espacio intersticial. El objetivo del exudado es llevar los mediadores solubles (proteínas y anticuerpos) hacia el sitio de la

injuria. El incremento de la permeabilidad vascular está influenciado por histamina, bradiquinina factor plaquetario, sustancia P y leucotrienos^{81, 86}

- **Migración leucocitaria**

La migración de los leucocitos es un componente importante en la inflamación, el exudado de proteínas que va como punto de partida el compartimiento vascular y provoca una concentración de sangre y estasis en el sitio de la injuria, este proceso llamado migración hace que los leucocitos se muevan hacia la superficie endotelial de vénulas y capilares. Las células endoteliales son activadas por citoquinas pro inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral α (TNF α), que va inducir en inicio la expresión en la célula denominada selectina (SE y SP) que causan una unión débil de los leucocitos a la célula endotelial, este proceso es llamado ROLLING. La producción continua de citoquinas también estimula la expresión de moléculas de adhesión de alta afinidad con las células endoteliales llamadas integrinas, así mismo los leucocitos expresan en su superficie celular moléculas de adhesión de tipo integrinas.^{81,86}

F. Regulación de la inflamación

Diferentes sistemas participan de manera activa en el proceso inflamatorio como el sistema endocrino por el eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenal como la hormona corticotropa que es una hormona pro-inflamatoria que se encarga de estimular los macrófagos y mastocitos de esa manera desencadenando una respuesta inflamatoria

Al mismo tiempo la IL1, IL-6 e histamina que se secretan en la inflamación ejecutan control por Feed-Back en la glándula endocrina que regula la secreción de la hormona corticotropa en estas mismas glándulas suprarrenales hay un control que inhibe la inflamación con la secreción de glucocorticoides (cortisol) que posee un efecto antiinflamatorio⁸⁷.

En el sistema autónomo parasimpático va encargarse de regular la inflamación, donde el nervio vago mediante un neurotransmisor como la acetilcolina tiene un efecto antiinflamatorio mediante el cual disminuye la formación de TNF,IL-1B,IL-6,IL-8 todo este proceso es producto del nervio vago que por sus terminaciones aferentes envían información al SNC⁸⁷, y sus terminaciones aferentes liberan acetilcolina que tiene un potente efecto antiinflamatorio.

Se realizaron investigaciones que nos indican que la acetilcolina disminuye la producción de citoquinas pro-inflamatorias pero sin efecto inhibitor en la formación de citoquinas antiinflamatorias(IL-10) lo que nos explica lo beneficioso que son los ejercicios de relajación, para los desórdenes de inflamación en la piel que se encargan de estimular al SNP y la secreción de acetilcolina⁸⁷. La regulación endocrina o humoral no es tan específica como la neuronal y local.

En el sistema inmunológico los macrófagos, los mastocitos y los neutrófilos polimorfonucleados tienen control total en la reacción , inflamatoria, sus receptores se van a unir a la noxa y las secreciones que marcan un inicio a la cascada fisiológica que se denomina inflamación. Los sensores que dan una señal de inflamación son los macrófagos que interactúan con el sistema inmunológico, endocrino y nervioso en el organismo en el intento para mediar la reacción de la inflamación, esta función se ejecuta mediante la formación de citoquinas que tienen un efecto en la innervación nerviosa de los tejidos.^{87, 88}

Durante la inflamación crónica los mediadores pro inflamatorios seguirán participando más allá de la eliminación de la injuria inicial , ya sea porque el daño continua o por los estímulos que se seguirán activando la señal de alerta..

LASER

A. DEFINICIÓN

Láser proviene de las iniciales L.A.S.E.R. cuyo significado es la frase inglesa "light amplification by stimulated emission of radiation" traducido como amplificación de luz por emisión estimulada de radiación⁸⁹.

B. DOSIMETRÍA, DENSIDAD DE ENERGÍA, DOSIS, FLUIDEZ

Dosimetría es la relación que existe de la energía entregada por un objeto que emite láser y sobre la superficie de irradiación de un haz de luz láser. Los términos expresan la dosis de tratamiento y se refiere a la unidad superficie irradiada y no a las energías emitidas todas, y los criterios para la verificación de la eficacia y referencia reproducibilidad de la terapia

La terapia laser de bajo nivel o potencia ha sido utilizado por diversas especialidades médicas y odontológicas teniendo un gran éxito terapéutico ya sea aplicado como tratamiento único o acompañado a otros procedimiento ya sean fisioterapéuticos o farmacológicos^{90,91,92}.

El efecto beneficioso de la terapia con láser se basa fundamentalmente en el aporte de energía suficiente para que por medio de la absorción de esta y su transformación en los tejidos u órganos genere el proceso terapéutico. Es fundamental que el personal que manipulara el equipo laser conozca una serie de parámetros que permitan un máximo aprovechamiento de la dosis aplicada para aumentar la eficacia energética del tratamiento^{90,91,92}.

Hay dos clases que enite de esta energía luminosa, tenemos a la energía **continua** y la energía **pulsada** por la cual la dosis utilizada variara de acuerdo el tipo de energía que se usara, otro pametro que debemos tener en cuenta es la potencia de emisión, esta nos va indicar la energía que se da por segundo y está relacionada con el tipo de emisión y la potencia (watt) del equipo.

$$\text{potencia (P)} = \frac{\text{energía (E)}}{\text{tiempo (t)}}$$

Para determinar la energía con que trabajaremos tendremos que despejar energía:

$$\text{Energía} = \text{potencia} \times \text{tiempo}$$

Si el láser usa energía continua solo debemos calcular la potencia que emitirá el láser, en cambio el láser de energía pulsada se tomarán en cuenta otros parámetros para saber cuánta energía se portará por segundo:

Potencia pico (**pp**)

Duración de impulso (**tp**)

Frecuencia de emisión (**f**)

$$P_m = P_p \times t_p \times f$$

Para ver cuán efectivo será la terapia va depender de la cantidad de la energía que se suministrará, del tipo de láser y de la forma en la que se suministrará, se aconseja siempre reducir la superficie donde se aplicará ahora si la superficie es amplia se deberá tomar lugares puntuales para irradiar a una distancia no más de los 2 o 3 cm para poder tener mayor eficacia.

Como la fórmula indica debemos tener en cuenta que la energía es en base al tiempo y potencia que se emite a utilizar; si se habla de la densidad de la energía D.E. va depender del área donde se depositará la energía, que estará determinada por el spot del emisor láser dato que es facilitado por el fabricante^{90,91,92}.

La densidad de energía D.E. es la relación que existe entre la energía que se suministra y la superficie del spot primario de este más no el área total.^{90,91,92}

$$D.E. (J/cm^2) = \frac{P (W) \times t (seg)}{S (cm^2)} = \frac{E (Julios)}{S (cm^2)}$$

Actualmente los equipos que están en el mercado ya cuentan con el cálculo de dosis automática^{90,91,92}.

A comparación de la farmacoterapia la terapia con láser no tiene dosis letal pero se debe tener en cuenta no es necesario utilizar dosis altas ya que la misión con dosis bajas obtendremos el mismo resultado.

Para elegir la dosis que se va usar depende de cada personal médico, hay rangos de dosis variable que tienen buenos resultados que se publican en diferentes literaturas^{91,92}.

C. CARACTERÍSTICAS DE LUZ LÁSER

El láser es una luz pura, ya que tiene los fotones del mismo color, con una misma longitud de onda, frecuencia y energía, conocida como función de monocromaticidad. También es consistente debido a la emisión estimulada que genera se añaden fotones coherentes cuyas energías y se propagan en la misma dirección en tiempo y espacio. Además, el rayo láser es sustancialmente paralelo con muy pequeña divergencia angular, una característica conocida como la colimación. Que pequeña divergencia permite, por medio de un sistema de lentes, se consigue concentrar toda la energía del láser de una manera precisa en un punto focal.^{93,94}

D. PRINCIPIOS FÍSICOS DEL LÁSER

La luz tiene dos formas un ondulatorio y el corpuscular, que se manifiesta según los fenómenos que se sufra, la luz láser es energía electromagnética igual que las otras formas de energía lo cual se transmite por ondas y se distinguen tres propiedades básicas^{93, 94, 95}:

1. **amplitud de onda.-** Es la distancia máxima que hay entre la cresta de una onda y otra, esta es la medida de cantidad de energía que posee una onda; cuanto más amplia es la onda la energía será mayor que podría ser un trabajo útil⁹⁵.
2. **longitud de onda.-** Es la distancia que comprende entre 2 lugares iguales de una onda, su medida se da en metros o cm (μ) o nanómetros⁹⁵.
3. **frecuencia.-** Son las longitudes de onda completo que pasan en un segundo. Esta se mide en ciclos por segundo cuya unidad de medida es el hercio que equivale a un ciclo por segundo⁹⁵.

E. COMPONENTES DEL LASER

Estos equipos laser están conformados de cuatro elementos básicos^{96,97}:

- **Medio activo:** este está formado por un sólido, líquido o gaseoso depende de este para darle el nombre al laser^{96,97}.
- **Cavidad óptica de resonancia:** es el sitio en el que se encuentra el elemento activo se encuentra y presenta una cavidad de resonancia con dos espejos cóncavos en cada extremo^{96,97}.
- **Sistema de bombeo:** se encarga de generar la descarga eléctrica de alta frecuencia y tensión , este se halla dentro de cavidad de resonancia, es como se obtendrá un efecto de cascada teniendo en cuenta que todos los fotones son iguales^{96,97}.
- **Sistema de transmisión:** para poder dar tratamiento a los tejidos es necesario llegar a la zona diana es por eso que se dispone de un mecanismo de conducción de tipo laser^{96,97}.

F. PROPIEDADES DE LA LUZ LÁSER⁹⁸

Tiene características de difieren de otros tipo puede ser monocromática colimada, y coherente.

- Emite una sola longitud de onda por ello se denomina monocromática.
- Es colimada porque posee mínimo ángulo de divergencia es decir es altamente direccionalizada, lo cual permite que haya gran energía en una área reducida.
- Es coherente porque cuando todas las ondas se unen en una misma fase

G. TIPOS DE LASER^{99,100}

Se pueden clasificar en:

a. Según el medio activo:

- Gaseoso (Argón, Helio-Neón vapor de Cu, CO2 o Kriptón)
- Liquido (colorante)
- Solido (Nd:YAP, Er:YAG, Er, Nd:YAG, Cr:YSGG, Alejandrita, Rubí, KTP)
- Semiconductores de diodo (AsGa, AsAlGa)

b. Según su espectro de emisión

- **Infrarrojos:** cuando el láser tiene una longitud mayor a 700nm.
- **visible:** tiene una longitud de onda entre 400nm a 700nm.
- **Ultravioleta:** cuando la longitud de onda es menos de 400nm
- **Ultravioletas:** Láseres con longitudes de onda menores a 400nm

c. Según la potencia que se emite

- **Alta potencia:** denominado laser quirúrgico que van a actuar en los tejidos para ablación, algunos veces se puede emplear en un tratamiento no invasivo.
- **Baja potencia:** conocidos con el nombre de laser terapéutico, es para realizar terapias no invasivas ya que estas tienen un efecto bioestimulante de tejidos.

d. Según la forma de emision

- Continuo
- Pulsado

H. LA TERAPIA CON LÁSER^{99,100}

El láser terapéutico tiene baja potencia y también se llama láser clínica o no quirúrgico, no ablativo, láser frío, laser suave, LILT (Baja Intensidad Nivel de tratamiento) o TLBI (Terapia Low Level Laser). Los láseres terapéuticos más comúnmente empleados son los He-Ne

y el diodo. El He-Ne fue el primer láser de gas desarrollada y el primero en ser emitido de forma continua, los rayos con dos longitudes de onda: 632,8 nm (rojo) y 543.5 nm (verde) . Desde el diodo láser es un chip semiconductor que funciona como un Diodo eléctrico que tiene una longitud de onda comprendida de 620 nm a 1500nm en espectro rojo e infrarrojo, que se determina por el tipo de material semiconductor utilizado. En la mayoría de los semiconductores, la energía se libera en forma de calor, sin embargo, los materiales tales como galio, aluminio y arsénico, se libera en forma de fotones (pino, 1.998). Los láseres más comunes son variaciones de galio: arseniuro de galio aluminio (GaAlAs), que emiten un espectro en la banda infrarrojos, fosfuro de arseniuro de galio o, indio (InGaAsP) Espectro de emisión de Luz roja ($m = 600$ a 680 nm) con una potencia de 10 mW y 50.

La radiación con una longitud de onda de 632,8 nm o 660 nm no son capaz de causar mutaciones por acción directa sobre el ADN, debido a que la energía de estos fotones es demasiado baja para provocar la rotura de enlaces covalentes de la molécula. Los ADN y ARN también no tienen banda de absorción en la región visible del espectro. Las mutaciones pueden ser causadas por agentes secundarios, como especies reactivas oxígeno (ROS) tales como el anión superóxido (O_2^-) Y peróxido de hidrógeno (H_2O_2) que se generan en la actividad normal de las mitocondrias. La acción mutagénica seguiría el efecto de ROS directamente en la zona irradiada, y el resultado puede aparecer en las células hijas.⁹⁸

El arseniuro de galio semiconductor diodo láser (GaAs) opera en el infrarrojo y va desde 830 nm a 920 nm. La adición de aluminio (Al) a la mezcla de arseniuro de galio Permite la producción de láseres en el rango visible de color rojo, que constituye el láser GaAlAs diodo semiconductor, que tiene una longitud de onda de rojo al infrarrojo, que oscila entre 620 y 830 nm. Los dispositivos son prácticos, pequeño, fácil de usar y tiene la acción láser en el biomodulación celular. El láser semiconductor de potencia tiene que van desde 10 a

100 W. El características de He-Ne longitud de onda en el rango visible (632,8 nm) de color rojo, con características similares a aquellas GaAlAs diodos,^{97,98}

I. ACCIÓN LÁSER TERAPÉUTICO⁹⁷

El láser terapéutico se emplea en el tejido y promueve la bioestimulación hemostasia y la estimulación de la cicatrización después de extracciones dentales. Biomodulación celular.

Se determina por la fotoquímica fotoeléctrica y efectos fotofísicas o láser y no causa efecto fototérmica. 1 ° C de aumento es observado como resultado de aumento de la actividad metabólica celular en el área de irradiado. La acción analgésica es, por su actuando sobre los receptores periféricos, lo que dificulta la transmisión de estímulos dolorosos en el sistema nervioso central (SNC). La acción anti-inflamatoria es ejercida por aceleración de la microcirculación, que determina variaciones en la presión hidrostática capilar con una resorción de edema e inactivación de catabolitos intermedios. Por Además, el láser aumenta la celularidad del tejido irradiado por acelerado mitosis, una acción que se observa principalmente en las lesiones de reparación de la cicatriz una mayor vascularización y abundante formación de tejido de granulación. Los efectos biológicos demostrados incluyen láser de estimulación La activación de la producción de trifosfato de adenosina (ATP) y la proliferación de fibras colágeno, la formación de enzimas específicas, estimulando el drenaje linfático, angiogénesis, el aumento de la síntesis de ADN y proteínas. Láseres terapéuticos tienen efectos biológicos que incluyen acción analgésica, la vasodilatación, la resolución de edema, la estimulación inmune y la aceleración metabolismo, tales como la activación de la enzima. La irradiación con láser terapéutico puede cambiar el proceso celular de una manera no térmica y depende de la longitud de onda.^{99,100}

La potencia máxima total del láser terapéutico que se aplica por sesión, J es 9 en los niños; 20 a 30 J en adultos; es de 18-20 de J en

los ancianos. Según los autores, los láseres de longitud onda visibles realizar mejor para lesiones superficiales.⁴⁰

La proporción más investigada y aplicable del láser terapéutico es la aceleración en la cicatrización de heridas. Los efectos estimulación fotobiológico depende de la longitud de onda, y la dosimetría intensidad de la luz. La irradiación con luz monocromática visible en las regiones de azul, rojo y rojo lejano pueden aumentar el metabolismo y activar la proliferación célula. La irradiación provoca reordenamiento del metabolismo celular, y la luz juega el gatillo papel. Los componentes primarios de los fotorreceptores es cadena respiratoria en el caso de la estimulación del metabolismo celular. Inhibición Depende de la dosis de luz. En baja dosimetría, la irradiación provoca la regulación redox el metabolismo celular y alta dosimetría, daños fotodinámica prevalece⁹⁸.

Wilder-Smith (1988) informó que la aplicación de láser He-Ne de longitud Onda 632.8 nm, poder de 6 mW por 2,5; 3 y 4 minutos para el tratamiento de gingivitis, úlceras bucales, la sensibilidad dental, y después de la limitación pulpa, tuvo efecto simplemente placebo, con resultados muy variables entre pacientes evaluados. En el tratamiento de la gingivitis, el láser no proporcionó ninguna mejora, mientras que el herpes no fue posible cuantificar los efectos.⁹⁸

Se evaluaron los efectos de la terapia con láser en las culturas células y descubrieron que esta forma de iluminación cambia considerablemente la el transporte transmembrana de diversos cationes, especialmente calcio. La interacción Tejido fotoquímica láser es dependiente de la absorción por un cromóforo tejido, como una molécula de enzima o membrana u otro constituyente celular o extracelular. La absorción aumenta la energía del cromóforo y su actividad es entonces cambiado en relación con el medio ambiente y, en consecuencia, el metabolismo celular es cambiado, lo que afecta a los tejidos y órganos.⁹⁸

También se reportó beneficios de la terapia con láser en la regeneración de heridas, la llaga en pulpotomías en la mucositis y la neuralgia post herpética. De acuerdo con la autor, la terapia con láser no mejoró casos de gingivitis, alveolitis, herpes, periodontitis, pericoronaritis, sinusitis aguda y la formación de placa.⁹⁸

Por la acción de mediadores químicos, el efecto puede llegar a sitios anatómicos distantes. Así que cuando el individuo es su propio control, debe tener en cuenta este efecto en la interpretación de los resultados. Además, La terapia con láser tiene un efecto limitado sobre el tejido sano y las heridas experimentales en sujetos sanos, evaluaron los efectos del láser He-Ne en la cultura células neoplásicas de perros (adenoma de mama). Los autores encontraron que las aplicaciones repetidas, por cuatro días consecutivos una vez al día, con la tasa de fluencia de 12,8 mW / cm² puede producir tanto la estimulación y la inhibición de la proliferación de las células cancerosas. El mínimo requerido para producir la dosimetría La estimulación fue de 0,13 J / cm², para producir la inhibición de 1,04 J / cm². La dosimetría más eficaz para inducir la proliferación celular fue 0,26 J / cm².⁹⁴

La transmisión de la radiación óptica en la piel humana depende de muchos actores diferente para cada capa individual. En general, la parte de la luz penetra las capas que se extiende más profunda o es absorbido, de acuerdo con las propiedades tejido óptico⁹⁶

J. INTERACCIONES TISULARES DEL LÁSER

El láser produce diversos efectos biológicos sobre los tejidos que están determinados por múltiples factores como el tipo de láser y el tipo de tejido sobre el cual se actúa así mismo también otros factores que van a determinar sus efectos como la longitud de onda, energía, el tiempo de duración, la potencia la densidad de potencia.

- **Efectos biológicos del láser y su Mecanismos de acción**

Cuando el tejido absorbe la energía laser se produce 4 tipos de reacciones:

- *Interacciones fotoquímicas*; dentro de esta interacción tenemos la fotoestimulación que produce la estimulación de los tejidos interviniendo sobre los procesos moleculares para la cicatrización y la reparación en los tejidos¹⁰².
- *Interacciones fototérmicas*; provoca un efecto de ablación o eliminación de tejidos por coagulación hemostasia y vaporización¹⁰².
- *Interacciones fotomecánicas*; se utilizan para separar estructuras por medio de luz láser (fotodisociación) y eliminación de tejidos por ondas de choque (fotoacustica)¹⁰².

Interacciones fotoeléctricas; que tiene un efecto de fotoplasmosis para eliminar tejidos mediante la formación de iones eléctricamente cargados y las partículas que existiesen en un estado semigaseoso¹⁰².

- **Efectos del láser sobre los fibroblastos**

El láser a dosis bajas, la terapia láser de baja potencia es beneficioso para la proliferación celular mientras el uso a dosis alta va inhibir la proliferación celular existen varios mecanismos por los cuales se estimulan los fibroblastos, está demostrado que el factor de crecimiento aumenta su producción¹⁰³.

- **Efectos del láser en el sistema inmunitario**

Produce la activación de los linfocitos que provoca que sean más sensibles a los reguladores que estimulan a los tejidos dañados.¹⁰⁴

- **Efectos del láser en las células epiteliales**

Aumenta la motilidad de los queratinocitos epidérmicos humanos in vitro y lo cual explica que la cicatrización de una herida es acelerada en los lugares que están irradiados con láser de potencia baja.^{103,104}

- **Efectos del láser en células óseas**

El láser provoca un aumento de Ca y produce una calcificación acelerada. A pesar que LLLT tiene resultados beneficiosos en la regeneración del hueso aun su efecto post-exodoncia es controversial pero hay estudios sobre la formación de los fibroblastos y aumento de la aceleración de la matriz osea¹⁰⁴.

- **Efectos del láser en células nerviosas**

El efecto neural del láser está basado en inducir y minimizar el dolor, lo cual se ha evaluado la producción de b-endorfinas y serotonina¹⁰⁵.

III. METODOLOGIA (REPORTE CLÍNICO)

3.1. HISTORIA CLINICA DEL ADOLESCENTE

1) *Anamnesis:*

1.1 Datos de Filiación

- Nombre del paciente : V. A. K. E.
- Edad : 16 á y 8m
- Sexo : Masculino
- Domicilio : Comas
- Fecha y lugar nacimiento : 18 de febrero del 2000- Lima
- N° de hermanos : 1
- Orden que ocupa : 2
- Nombre del padre : Velásquez Ciriaco juan
- Nombre de la madre : Albornoz peña Carmen
- Nombre de hermana : V. A.A.

1.2 Motivo de la consulta:

Mama refiere “que hace días tuvo un accidente y esta con dientes Encía y boca con moretones y es paciente con PTI”

1.3 Antecedentes

1.3.1 *Antecedentes fisiológicos*

- Prenatales: Es producto la segundo embarazo , 6 controles `prenatales C. S. Gustavo Peralta, sin complicaciones durante el embarazo.
- Natales: Parto eutócico, de atención domiciliaria por obstetra peso al nacer 3800 gr, no refiere talla, llanto inmediato al nacer, complicaciones al nacer probable sepsis.
- Post natales:
 - Alimentación: Lactancia materna exclusiva hasta los 6m, a los 6m y medio inicio de ablactancia.
 - Higiene: Inició cepillado dental a los 3 años, pasta dental DENTO.
 - Hábitos: Onicofagia, succión digital.

- Vacunas: Completas BCG, Antipolio 1º 2º 3º dosis, DTP, SRP, HIB, HB.
- Desarrollo psicomotor: levanto la cabeza 3 meses, control torácico 7 meses Primeras palabras 1 año 6 meses, primeros pasos a los 1 años 3 meses, control de esfínteres a los 2 años y medio.

1.3.2. Antecedentes patológicos:

- 2000: hospitalizado recién nacido por 7 días en hospital de Collique por probable sepsis y síndrome febril exámenes auxiliares (-)
- 2002: ingresa al INSN referido por el hospital Collique y es hospitalizado por un proceso respiratorio, tos con sangre, infección diarreica aguda con sangrado, se solicita exámenes auxiliares para descartar anemia , toma de BK para descartar TBC. Control en una semana y de contra refiere a su hospital de origen.
- 2003 : paciente ingresa para hospitalizarse en emergencias pediátricas por una neumonía, es hospitalizados por 7 días recibe tratamiento con antibióticos por 15 días 7 días tratamiento en hospital y continua 7 días vía oral, madre no refiere que antibiótico se le administro.
- 2004 : es hospitalizado a los 4 años por neumonía recurrente en Sergio Bernal por 7 días recibe tratamiento antibiótico 7 días endovenosos y 7 días vía oral.
- 2007 : a los 7 años es hospitalizados por emergencias pediátricas durante 7 días por una neumonía recurrente y recibe tratamiento con antibióticos por 15 días 7 días endovenoso y 7 días vía oral.
- 2011 :
 - 01 de marzo: es referido de hospital de Collique a hospital Cayetano Heredia con diagnóstico de purpura trombocitopenica no especificada.

- 03 de marzo: ingresa al INSN cuenta propia y refiere que esta con el diagnóstico de purpura trombocitopénica, y presenta tos persistente con flema con piel pálida y numerosos hematomas en la rodillas, piernas, congestión nasal, presenta también adenomegalias cervical mayor a 1 cm doloroso y no móvil.
- Paciente tiene como diagnóstico de Purpura Trombocitopenica reactiva, proceso parenquimatoso izquierdo y pasa a descartar neumonía y tuberculosis. El tratamiento prescrito es continuar con prednisona 30mg/día y regresar a control para revisión de exámenes auxiliares solicitados.
- 04 de marzo paciente acude al servicio de neumología para evaluación de exámenes, se evidencia presentar SOB recurrente y se descarta TBC, se prescribe Claritromicina de 250mg 6ml cada 12 horas, salbutamol 2 insuf. cada 4 horas.
- 07 de marzo : paciente acude a consultorio de hematología y presenta tos con flema sin sangrado presenta un Hto. De 39% recuento plaquetario de 60,000.
Impresión diagnóstica; trombocitopenia e involución.
Se indica reposo en cama una dieta balanceada y blanda
Continuar con prednisona 01 tab. 7 am y 3pm durante 7 días
Tomar mucovit 01 caps. Por día. Se cita control en 7 días
- 10 de marzo : se presenta a control de neumología existe mejoría clínica presenta tos leve segundo resultado de esputo BK(-) PPD 0 mm PTI en remisión. Se solicita exámenes auxiliares. IC con hematología
- 11 de marzo acude a control programado al servicio de hematología BK(-) en 1º y 2º muestra Hto 41% Hb.13.4 reticulados 1,8% plaquetas 72,000 leucocitos 15,100 PPD 0mm.
- Impresión diagnóstica : PTI persistente, proceso respiratorio persistente se indica reducción de corticoterapia control en 3 semanas.
- Tomar 20mg de PDN 7am y 3pm durante 5 veces interdiario

- Tomar 20mg 8am por 5 veces interdiario. Cita el 01/04/11 con exámenes solicitados.
- 14 de marzo : acude a control por neumología se evidencia proceso respiratorio en remisión mejora apetito no presento hematomas.
- Se indica salbutamol 2 insufla. Cada 6 horas por 10 días
- Neumocort 2 insufla. Mañana y noche por 3 días, se solicita Rx torax frontal y lateral derecha. Claritromicina de 200 durante 2 semanas cada 12 horas
- 26 de marzo : paciente acude a consulta y se refiere que persiste con tos y presenta esputo hematológico se solicita examen de BK, paciente se hospitaliza por emergencia y se pide interconsulta por hematología hospitalización.
- 4 de abril : paciente acude a control por neumología y se da alta para episodio de diarrea con sangrado, se prescribe prednisona 20mg interdiario se realiza recuento de plaquetas 51,000 Impresión diagnostica de PTI crónico se solicita desfocalización bucal.
- 20 de abril : acude a control hematológico mejoría leve en su aspecto recuento de plaquetas de 30,000 Hto 42% Hb. 14 impresión diagnostica de PTI persistente , continúa con prednisona 20 mg interdiario por tres veces.
- 02 de mayo : se presenta a control programado mejoría clínica, recibe tratamiento actual 50 mg de PDN ½ tab interdiario por 3 veces. Hto 36% , Hb 12.20 plaquetas 15,000 , Reticulocitos 0.8 impresión diagnostica PTI persistente se continua con corticoides
- 13 de mayo : acude a consulta de pediatría refiere tener tos y fiebre impresión diagnostica de faringitis se prescribe ventolin neumocort y dexametasona.
- 03 de junio : control por hematología, presenta tos con secreción purulenta predominante en HTI, paciente sintomático respiratorio y PTI persistente. Se indica BK por 3 días RX torax

, evaluación por neumología y necesidad de desfocalización por dental y requiere soporte plaquetario.

- 14 de junio paciente es evaluado en hematología se solicita una evaluación por dental previa aplicación de plaquetas para tratamiento pendientes.
- 16 de junio : ingresa a hospitalización para tratamiento dental con soporte plaquetario por hematología. Se solicita descartar pitiriasis vesicolor por dermatofitosis. Se indica cuidados trombocitopénicos.
- 17 de junio : realización de historia clínica completa.
- 18 de junio : paciente presenta tos productiva se descarta asma, presenta dermatomicosis, se solicita calificación para donantes de plaquetas.
- 18 de junio : pasa al departamento de estomatología, servicio de cirugía bucal para programar extracción dental.
- 19 de junio : se solicita plaquetas para procedimiento dental, se coordina con banco de sangre para 4 unidades de plaquetas, se indica transaminas pre-tratamiento dental si no presenta hematuria.
- 20 de junio : paciente es transfundido 4 unidades de plaquetas antes de extracción dental. Se realiza extracción dental por recambio dentario se sutura tejido blando, se sugiere reposos relativo , retorna a hospitalización no presenta sangrado excesivo se indica gasa embebida con transamina ampolla
- Transamina 250mg cada horas y transfusión de plaquetas.
- 21 de junio : pasa a dermatología por dermatomicosis indica aplicación de acetato de metilperdnisolona por las noches.
- 23 de junio : se evidencia presencia de coagulo en boca zona de exodoncia. Se programó exodoncia programada, previo transfusión de plaquetas (4 unidades) durante el día se siente mal por lo que se suspendió, paciente con shock hipovolémico séptico y taquicardia recibe tratamiento con ceftriaxona 1gr cada 12 horas evaluación por emergencia pediátrica se solicita

cultivo de plaquetas (unidad causante de reacción transfusional).

- 27 de junio : paciente con probable neumonía, resultados de hemograma Hto 31% Hb 10.1 plaquetas 80,000 L. 16,000 Ab. 13 N. 72 L. 11 Ret. 0.8, resultados de cultivo de unidad de plaquetas presenta *Pseudomona Aeruginosa* y *klebsiella pneumoniae*, causante de sepsis.
- 01 de julio : paciente estable, con proceso infeccioso por neumonía intrahospitalaria, continua antibioticoterapia.
- 04 de julio : se solicita unidades de plaquetas para tratamiento dental.
- 05 de julio : se suspende tratamiento banco de sangre no apoya con plaquetas. Es evaluado por neumología por bronquiectasias secundarias se solicita descartar inmunodeficiencias primarias.
- 06 de julio : reevaluado por neumología, presenta bronquiectasias d/c fibrosis quística se indica broncofibroscopia con soporte plaquetario y/o corticoterapia E.V.
- Se realiza test de sudor.
- 09 de julio : se suspende test de sudor paciente refiere tener resfriado.
- 12 de julio : se programa AMO , procedimiento sin complicaciones paciente estable. resultados cariotipos en 10 días.
- 13 de julio : interconsulta con neumología con resultado de LBA.
- 14 de julio : se realiza exodoncia de la pieza 63 ; pase a servicio de operatoria .j'
- 21 de julio paciente es dado de alta médica por evolución favorable y estable, control en 7 días.
- 27 de julio : acude a control y refiere tener expectoración verde, impresión diagnostica pitiriasis vesicolor proceso respiratorio activo se indica ciprofloxacino 500mg cada 12 horas,

mucosalvan 5cc cada 8 horas, prednisona 1 tab interdiario, ranitidina ¼ tab x día salbutamol 2 puff cada 8 horas. Control en 15 días

- 11 de agosto : paciente estable recuento plaquetario 60,000 impresión diagnostica PTI y broncoectasias, se indica continuar con tratamiento PDN 50 mg interdiario, ranitidina ½ tab x día suspender ciprofloxacino y mucosalvan.
- 23 de agosto acude a control con presencia de petequias y hematomas en extremidades, exámenes auxiliares Hto 38% Hb 11 plaquetas 32,000 se continua con corticoides se aumenta frecuencia 50mg 1 tab por día control en 7 días
- 26 de setiembre acude a servicio de neumología para control, paciente estable se indica bajar dosis 50mg interdiario 4 veces y disminuir ½ tab interdiario por 30 días.
- 29 de setiembre : acude a control presenta rinorrea verde presenta nuevas petequias, recuento plaquetario 36,000 Hto 40% se continúa con corticoides tratamiento 6 meses control en 2 meses.
- 28 de noviembre : acude a control se realiza recuento plaquetario Hto 37% plaquetas 23,000 impresión diagnostica PTI descompensado se indica reposo PDN 20mg 1 tab x día, mucovit 1 cap. x día. Control en 10 días
- 10 diciembre : acude a control paciente con PTI crónico, se indica PDN 50 mg por 7 días y luego disminuir 20mg por día tomar mucovit 1 cap. por día.

➤ 2012

- 02 de enero : paciente acude a control hematología recuento plaquetario 30,000 diagnostico PTI persistente continuar con tratamiento con corticoides.

➤ 2014

- 25 de junio : ingresa por emergencia al INSN por plaquetopenia leve hace una semana de forma insidiosa de curso progresivo con diagnóstico de PTI crónico , plaquetopenia leve y síndrome obstructivo bronquial.
- Se requiere transfusión de plaquetas administración de corticoides.
- Banco de sangre no cuenta con plaquetas se comunicó a CENAREU para conseguir plaquetas presenta sangrado activas deposiciones con sangrado profuso y rutilante Hb 13 plaquetas 7,000 PCR elevado plan de tratamiento desfocalización
- Administración EV dextrosa cloruro de sodio y potasio
- Azitromicina 500mg cada 24 horas.
- Presenta hemorragia digestiva baja, sangrado por recto.
- 26 de junio : 1º día de hospitalización paciente cursa síndrome febril que no cede se requiere transfusión de plaquetas se indica Metamizol EV 1 gr.
- 26 de junio : paciente crónico febril pálido y purpúrico presenta deposiciones con sangre negruzca. Diagnóstico de SOB, PTI crónico, Plaquetopenia severa.
- Tratamiento indicado electrolitos endovenoso, salbutamol 2puff cada 4 horas, Azitromicina 500mg cada 24 horas, transfusión plaquetaria 5 unidades.
- Paciente es evaluado por servicio de hematología y sugirió ceftriaxona 1gr Ev cada 12 horas x 4 días, ranitidina 50 mg EV c/8 horas , dexametasona 4mg EV c/6 horas 4 días , inmunoglobulina G humana 40 gr total 1 frs. En 3 horas 2 en otras 2 horas y 2 horas cada uno, clorfenamina 4mg EV.
- Recuento plaquetario de 4,000
- 27 de junio : 2º día de hospitalización paciente con leve mejoría con diagnóstico de HDB , PTI crónico y SOB se transfunde plaquetas 2 unidades e inmunoglobulinas G se sigue indicaciones anteriores.

- Se indica que si persiste sangrado transfundir 5 unidades de plaquetas cada 12 horas..
- 13:00 de 27 de junio paciente hemodinámicamente estable, no hay sangrado, recuento plaquetario de 50,000
- 28 de junio : 3º día de hospitalización, paciente estable que continua con tratamiento indicado
- 29 de junio : 4º día de hospitalización paciente clínicamente estable con diagnósticos planteados estacionarios se indica adicionar Ambroxol 1 cucharadita por mañana tarde y noche
- Plaquetas 53,000 , Hb 15
- 30 de junio : paciente estable con evolución favorable con diagnósticos PTI crónico HDA resuelto, se indica alta previa evaluación por hematología,
- I/C Hematología : paciente conocido por el servicio evalúa al examen no presenta sangrado ni edemas se indica termino de corticoterapia EV pasa a prednisona 50 mg ½ tab cada 12 horas Omeprazol 20mg 7 am se sugiere mantener dicha medicación hasta su control en 7 a 10 días para una evaluación.
- 15 julio : paciente acude a control programado en servicio de neumología se evalúa , paciente estable diagnóstico de PTI crónico Asma bronquial
- Se indica salbutamol cada 6 horas por 3 días, Betaclamida 1 puff mañana y noche por 1 semana, prednisona 50mg ½ tab 7am y ½ tab antes de la cena por 3 veces, Azitromicina ½ cda al día por 5 días, Ambroxol 30mg 1 cda mañana y noche por 6 días
- 16 de agosto : servicio de neumología paciente presenta tos esporádica sin flema se realiza prueba BK(-) impresión diagnóstica de PTI crónico, bronquitis , D/C inmunodeficiencia se indica salbutamol cada 6 horas por 5 días , amoxicilina 500 mg más Ácido Clavulanico 125mg cada 8 horas por 1 semana.
- 23 de agosto : servicio de alergia asma e inmunología con orofaringe congestiva y presencia de petequias , impresión diagnóstica asma con alergia J45.0 rinitis aguda intermitente,

faringitis recidivante y PTI. Se indica salbutamol 100 2 puff cada 4 horas 1 semana, Fluticasin 250 , leviterizina 25mg 1 tab al día .

- 25 de agosto : servicio de alergia asma e inmunología paciente estable y sin interocurrencias
- 26 de agosto : servicio de hematología acude a cita programada , paciente asintomático presencia de petequias aisladas se toma recuento de plaquetas
- Plaquetas 16,000 Hb 15.3 Hto 45% se indica mucovit 1 cap. mañana y tarde.
- 17 de setiembre : servicio de neumología presenta refriado con expectoración amarillenta. Impresión diagnostica bronquiectasias infectados , PTI crónico.
- 10 de octubre : servicio de hematología acude por control , presenta tos persistente con flema y lesiones en el tronco impresión diagnostica PTI crónico se sugiere descartar WISKOTT-ALDRICH ligada al cromosoma X se sugiere estudio de proteína WASP
- 15 de noviembre : servicio de neumología a control persiste tos con flema, impresión diagnostica bronquiectasias inflamadas, se indica salbutamol 2 puff cada 4 horas por una semana, prednisona 50mg ½ tab 7 am y 7pm por 3 veces.
- 26 de noviembre : servicio de hematología para control presenta diagnósticos estables paciente estacionario.
- 26 de noviembre : servicio de genética acude para descartas diagnostico presuntivo de WISKOTT-ALDRICH, impresión diagnostica trombocitopenia ligada a cromosoma X recesiva , se indica una IC a inmunología para descartar deficiencia inmunológica, de confirmarse ver la posibilidad de estudio del gen WASP.
- Paciente será atendido en Essalud hospital SABOGAL

- 30 de noviembre : servicio de estomatología consultorio de PMC para evaluación y tratamiento.
- 01 de diciembre : servicio de PMC se realiza terapia Láser de GaAIAs durante 7 días según protocolo de traumatismo y se pide recuento plaquetario que tiene resultado de 73,000
- 09 de diciembre se pide un recuento plaquetario y presenta de 95, 000

1.3.3 Antecedentes médicos:

- *Alergias:* niega RAM (-).
- *Hospitalizaciones:*
 - R.N a los 7 días por síndrome febril
 - 02 y 03 años por proceso respiratorio
 - 04 y 07 años por neumonía
 - 11 años neumonía y shock hipovolémico
 - 12 años Hemorragia Digestiva Baja (HDB) y Síndrome Obstructivo Bronquial (SOB)
- *Cirugías:* Niega

1.3.4 Antecedentes estomatológicos

- *Tratamientos:*
 - Exodoncia de dientes temporales pza. 55 63 75
 - Restauración con resina fotocurado pza. 14 17 34 35
 - Destartraje y profilaxis
- *Medicación:* Niega

1.3.5 Antecedentes familiares

- Papa : 49 á de edad aparentemente sano.
- Mama: 46 á de edad aparentemente sano.

1.3.6 Antecedentes socioeconómicos

- Condición social : media

- *Vivienda:* construcción de material noble cuenta con los servicios básicos de desagüe y agua

1.4. Enfermedad Actual

1.4.1 *Tiempo de la enfermedad:* Paciente acude por cuenta propia al servicio de estomatología consultorio de diagnóstico y es derivado a consultorio de PMC por traumatismo de tejido blando.

1.4.2 *Forma de inicio:* Brusco

1.4.3 *Signos y Síntomas:* Presenta dolor hematomas petequias y edema.

1.4.4 *Curso:* Estacionario

2) Examen Clínico

2.1 Examen clínico general

- Peso : 51 Kg
- Talla : 1.59 m
- Temperatura : 37.5°C
- Ectoscopia : AREG, LOTEP
- Piel y Anexos : Piel flexible, humectada, presencia de hematomas y petequias.
- T.C.S.C. : Aumentado, distribuido simétricamente
- Linfáticos : No son palpables y no hay dolor.
- Locomoción : presenta marcha coordinada y equilibrada

2.2 Examen psíquico elemental

2.2.1. Padres

- Padres motivados : Si
- Padres ansiosos : Si
- Padres manipuladores : No
- Padres autoritarios : No
- Padres indiferentes : No

2.2.2. Adolescente

- Clasificación según Frankl
 - Grado 1 : Definitivamente negativo
 - Grado 2 : Negativo
 - Grado 3 : Positivo
 - Grado 4 : **Definitivamente positiva**

2.3 Examen Clínico por Regiones

2.3.1. Extraoral

- Forma de cráneo mesocéfalo
- Forma de cara mesofacial
- Simetría facial Asimétrica
- Músculos faciales Incompetencia labial
- ATM Sin ruidos ni chasquidos
- Perfil antero posterior convexo
- Perfil vertical Normo divergente
- Fonación Normal articulada
- Deglución Atípica (con interposición lingual)
- Hábitos ninguno
- Respiración mixta

2.3.2. Intraoral

2. 3.2.1. Tejidos blandos:

- Labios : Superior reseco, con aumento de volumen, cambio de coloración (morado) que llega hasta el límite de surco naso geniano, no indurado, no móvil y doloroso.
- Vestíbulo : Cambio de coloración (morado), con ligero aumento de volumen, doloroso.
- Frenillos : Simple, implantación media , presencia de frenillos accesorios.
- Lengua : Móvil y saburral.

- Piso de boca : Depresible, vascularizado.
- Paladar duro : Paladar profundo, colapsado de forma cuadrangular.
- Paladar blando : No presenta alteraciones.
- Orofaringe : No congestiva, no presencia de petequias , no eritematosa.
- Encía papilar : Ligero enrojecimiento de la encía marginal.

2.3.2.2 Tejidos duros:

- Tipo de dentición : permanente
- Patologías dentarias : mal posición dentaria
- Arcos dentarios :
 - Superior
 - Forma : cuadrangular
 - Inferior
 - Forma : cuadrangular

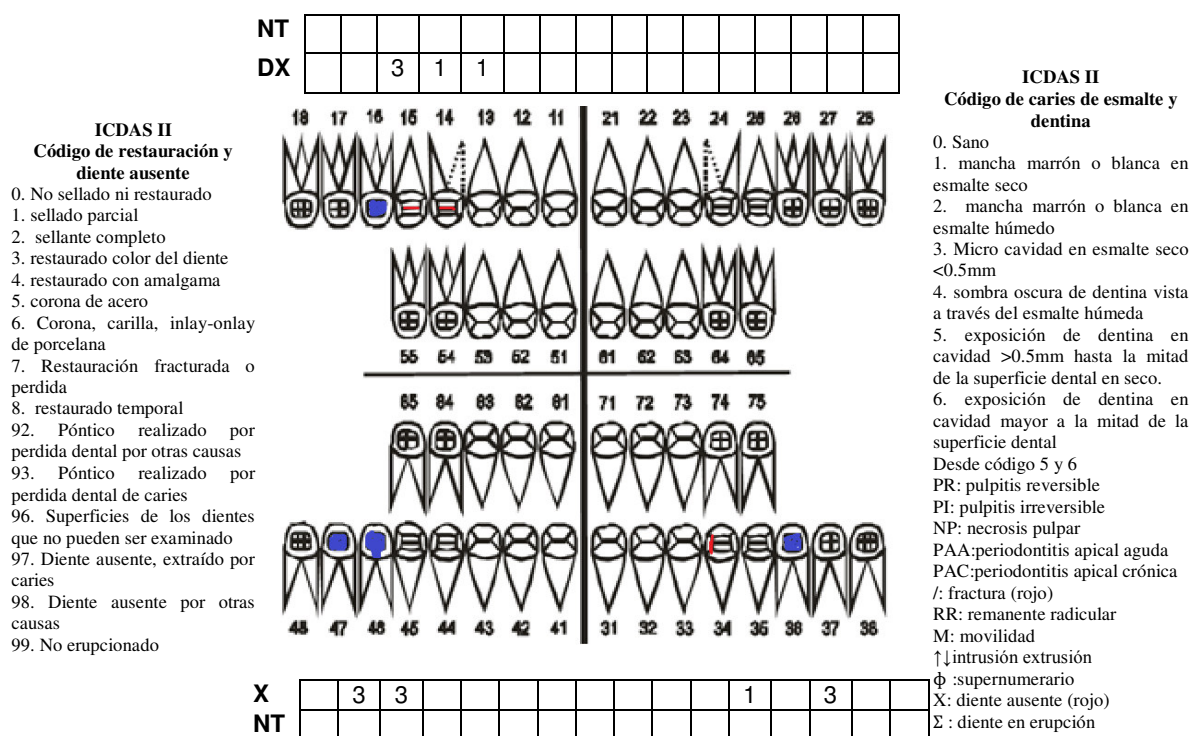
2.3.2.3 Oclusión

- Relación molar derecha : Clase I
- Relación molar izquierda : N.R.
- Relación canina derecha : N.R.
- Relación canina izquierda : N.R.
- Overjet : 4mm
- Overbite : -6mm
- Línea media : Desviada 3mm a la derecha

2.3.2.4. Higiene : Regular

2. 3.2.5. Saliva : Seroso

4) Odontograma



2.3. Oclusión

- Mordida Abierta Anterior

2.4. Conducta

- Según Frankl : Definitivamente Positivo (Tipo 4)

4. Exámenes complementarios

4.1 Análisis Fotográfico

4.1.1. Fotografías extraorales

- Fotografía frontal tercio inferior
- Fotografía de perfil tercio inferior

4.1.2 Fotografías intraorales

- Fotografía máxima intercuspidación
- Fotografía oclusal superior
- Fotografía oclusal inferior
- Fotografía lateral derecha
- Fotografía lateral izquierda

4.2 Análisis de laboratorio

- Recuento Plaquetario
- Hemoglobina
- Hematocrito

1. Análisis fotográfico

1.1 Fotografías de frente

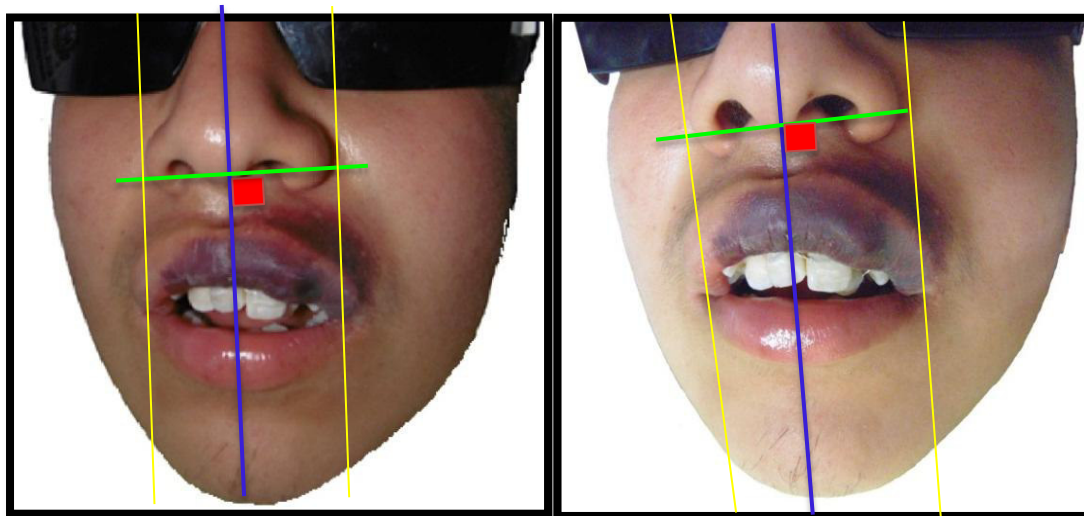


Figura 9 y 10. Frontal tercio inferior

LADO	VALOR NORMAL	INTERPRETACIÓN	OBSERVACIÓN	CONCLUSIÓN
Derecho	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2} =$ simétrico	Asimétrico , la diferencia dimensional entre el lado izquierdo y derecho de la cara si es menos de 3por ciento no es percibido al observador.	Ligero aumento de volumen y coloración violácea que no llega a nivel de ala de la nariz
izquierdo	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2} =$ simétrico		Aumento de tamaño más 3 % coloración violácea hasta surco naso geniano , ala de la nariz y comisura labial, existe engrosamiento de labio

1.1 Fotografía de perfil

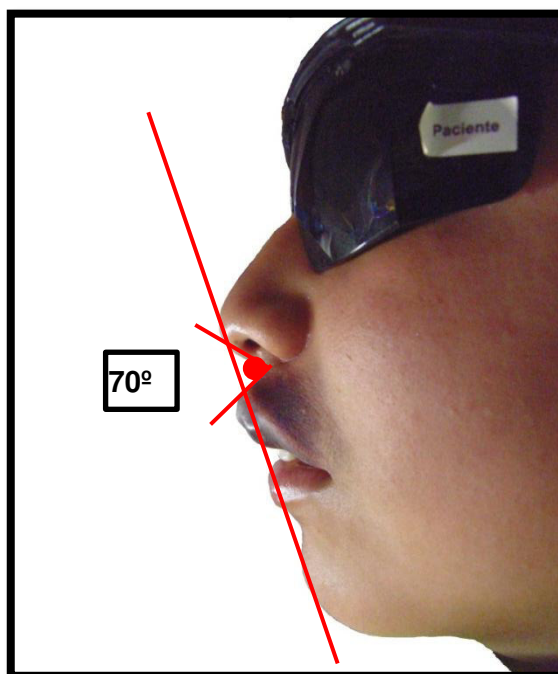


Figura 11. Perfil tercio inferior

VALORES NORMALES	VALOR DEL PACIENTE	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
85° - 105°	70°	Indicador de la inclinación y posición de incisivos superiores	Presenta disminución de ángulo debido al aumento de tamaño del labio

VALORES NORMALES	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
Labio superior = -2 a 6mm detrás de la línea	Valores mayores protrusión	Valor mayor a 6mm debido aumento de tamaño
Labio inferior = 0 a -2mm detrás de la línea	Valores menores son protusivos	Valor normal

1.2 Fotografías intraorales

- Fotografía de máxima Intercuspidación



Figura 12. Máxima Intercuspidación

HALLAZGO	CONCLUSION
TEJIDOS BLANDOS - Encía libre congestiva	- Gingivitis asociada a placa
TEJIDOS DUROS - C1 : pieza 11, 12 ,22	- Hipoplasia de esmalte
OCLUSION - Apiñamiento dentario en arcada superior e inferior - Ligera giro versión de pieza 11, 21 - No existe intercuspidadación	- Mordida abierta anterior - Línea media superior desviada 3mm a la derecha - Overjet 4mm - Overbite -6mm

➤ fotografía oclusal superior

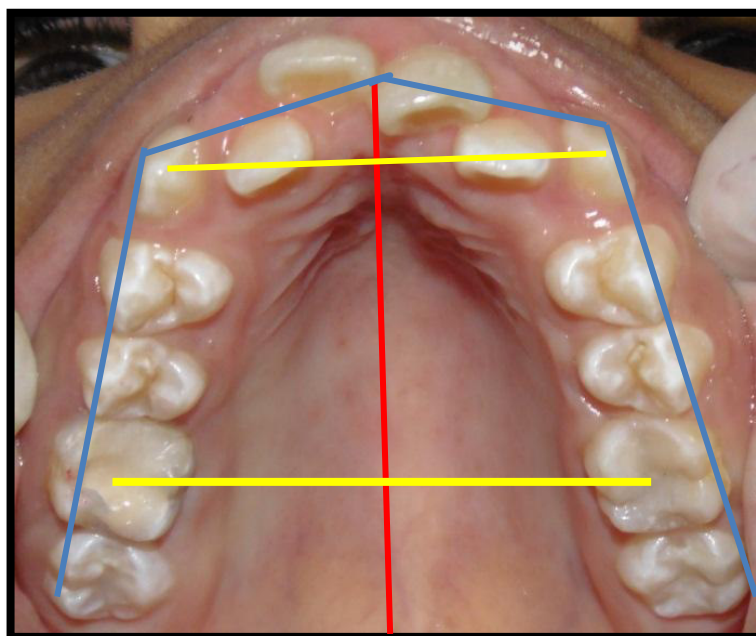


Figura 13. Arco Superior

<i>CARACTERISTICAS</i>	<i>REFERENCIAS</i>	<i>CONCLUSION</i>
- Simetría	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Simétrico ▪ Asimétrico 	▪ Asimétrico
- Forma de arco dentario	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cuadrado ▪ Ovoide ▪ Triangular (colapsado) 	▪ cuadrado
- Numero de dientes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primarios ▪ permanentes 	▪ 14 diente permanentes
- Tipo de dentición	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Temporal ▪ Permanentes 	▪ Permanentes
- Patologías dentarias	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipomineralizacion ▪ Hipoplasia ▪ Dientes supernumerarios ▪ dientes 	▪ Hipomineralizacion

➤ fotografía oclusal inferior

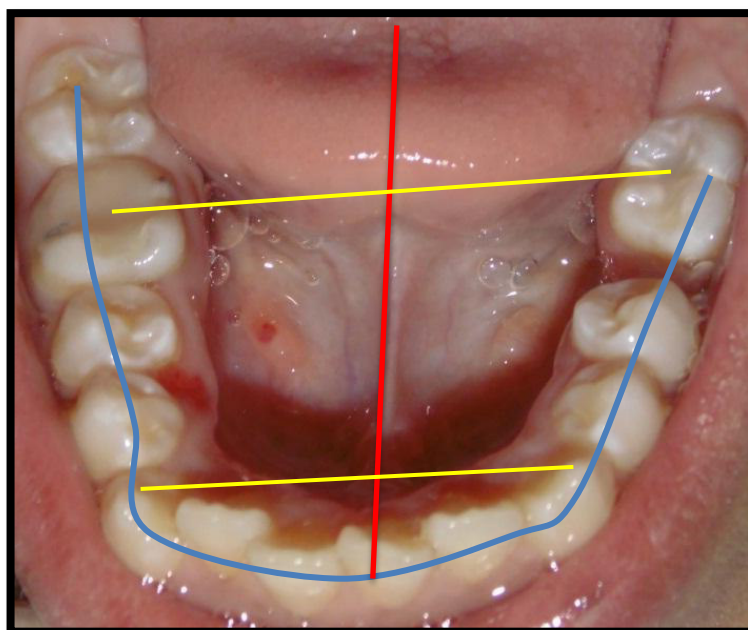


Figura 14. Arco Inferior

CARACTERÍSTICAS	REFERENCIA	CONCLUSION
- Simetría	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Simétrico ▪ asimétrico 	▪ Asimétrico
- Forma de Arco	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cuadrado ▪ Ovoide ▪ Triangular (colapsado) 	▪ cuadrangular
- Numero de dientes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primarios ▪ permanentes 	▪ 13 dientes permanentes
- Tipo de dentición	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Temporal ▪ permanentes 	▪ permanente
- Anomalías dentarias	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipomineralizacion ▪ Hipoplasia ▪ Dientes Supernumerarios ▪ Dientes fusionados, geminados 	▪ No presenta

➤ fotografía lateral derecha



Figura 15. Mordida Lateral Derecha

	REFERENCIA	CONCLUSIONES
Relación Molar	Clase I	Clase I
	Clase II (mesial)	
	Clase III (distal)	
Relación Canina	Clase I	No registrable
	Clase II	
	Clase III	
overjet	0-3 mm Clase I	Clase II
	> 3mm Clase II	
	< 3mm Clase III	
Over bite	30 % normal	Mordida abierta
	> 30% mordida profunda	
	< 0% o valor negativo	
	mordida abierta	

➤ fotografía lateral izquierda



Figura 16 .Fotografía Mordida Lateral Izquierda

	REFERENCIA	CONCLUSIONES
Relación Molar	Clase I	
	Clase II (mesial)	Clase II Mesial
	Clase III(distal)	
Relación Canina	Clase I	No Registrable
	Clase II	
	Clase III	
overjet	0-3 mm, Clase I	Clase II
	> 3 mm Clase II	
	< 3 mm Clase III	
Over bite	30% normal	Mordida abierta
	> 30% mordida profunda	
	< 0% o valor negativo	
	mordida abierta	

5. DIAGNOSTICO DEFINITIVO

1. Diagnostico Sistémico

Paciente sexo masculino de 16a y 08m, en ARESG, presenta:

- purpura trombocitopenia idiopática
- síndrome obstructivo bronquial

2. Diagnostico Estomatológico

2.1. Tejido Blando

- Gingivitis asociado a placa bacteriana modificado por enfermedad sistémica.

2.2. Tejidos Duro

- Caries dental
 - C1 : Piezas 14, 15, 34
- Hipomineralización : Piezas 13, 12, 11, 21, 22, 23

2.3 Oclusión

- Mordida Abierta Anterior

2.4. Conducta

- Según Frankl : definitivamente positivo

2.5. Actividad de caries

- Sin actividad

6. PLAN DE TRATAMIENTO

1. FASE EDUCATIVA

- Motivación (Madre del adolescente)
- Técnica de cepillado

2. Fase Preventiva

- ✓ Fisioterapia :
 - Se realizó higiene oral con clorhexidina (perioaid al 0,12%) y zona afectada del traumatismo.
 - Se indica realizar higiene oral con un cepillo dental de cerdas suaves (Slim Soft) con pasta de dientes de 1100ppm (Colgate total 12 encías saludables) todos los días 3 veces al día (después de cada comida)
 - Aplicación FNa al 0,05 % en la noche, después de realizarse el último cepillado.
 - Realizar cepillado con digluconato de clorhexidina en gel al 0,12% los días domingos durante 3 meses.
- Profilaxis dental
- Aplicar Flúor barniz (FNa5%) periódicamente por cada 6 meses.

3. Fase Curativa

- Se indica aplicación de terapia láser en la zona afectada a una distancia de 4 a 5 mm de la lesión esto deberá repetirse tres ciclos por zona durante 20 segundos con una potencia de 780nm a 31,8 J/cm²
- Se aplicara terapia láser durante 7 días..

4. Fase de Mantenimiento

- Control de labio superior a los 3, 5, 7 y 15 días.
- Realizar higiene oral con un cepillo dental de cerdas suaves (Slim Soft) con dentífrico de 1100ppm (Colgate total 12 encías saludables) todos los días 3 veces al día (después de cada comida).
- No se indica el uso de seda ni hilo dental según recomendaciones generales para paciente con PTI.

- Realizar cepillado con digluconato de clorhexidina en gel 12% los domingos durante 3 meses.
- Aplicar Flúor barniz (FNa 5%) periódicamente cada 6 meses.
- Realizar controles cada 6 meses.

7. Evolución del tratamiento

1. Primera cita

Paciente acude a servicio de PMC se observa aumento de volumen del labio superior con coloración violácea que abarca hasta el surco naso geniano bermellón labial y comisura labial izquierda (fig. 17) al revertir el labio se observa inflamación y coloración violácea de toda la mucosa labial superior, y es dolorosa (fig. 18) aplicación de láser GaAIs de 780 nm a 4mm de distancia en zona afectada (fig. 19,20,21,22)



Figura 17. Foto inicial de contusión en labio superior a una semana de trauma



Figura 18. Foto de la mucosa labial una semana de trauma

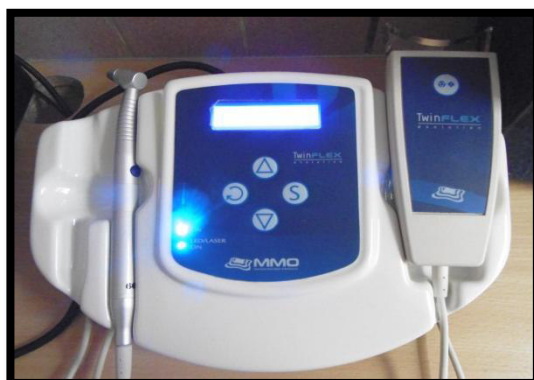


Figura 19. Laser de GaAIs de 780 y 660 nm marca Twin Flex de MMO OPTICS®



Figura 20. Aplicación de laser de 780nm en mucosa labial

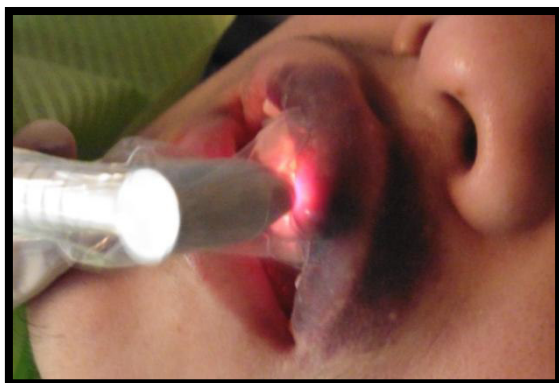


Figura 21. Aplicación de laser 780nm a $31,8 \text{ J/cm}^2$ a 4mm de distancia en bermellón labial durante 3 ciclos



Figura 22. Perfil izquierdo incompetencia labial, no presenta surco naso geniano

2. Segunda cita

- ✓ Paciente asiste a tratamiento programado diario y se evidencia una mejoría al 3º día de la aplicación de láser de GaAlAs de 780nm a $31,8 \text{ J/cm}^2$ de potencia por 20 segundos a 4mm de distancia en zona afectada durante 3 ciclos, se observa que el hematoma empezó a disminuir en tamaño y coloración, ya se observa que se marca el surco naso geniano, disminuyo la inflamación. (fig.23) también se pudo evidenciar que la mucosa labial disminuyo en tamaño y coloración, así mismo disminuyo el dolor.(fig. 24)



Figura 23. Foto de labio superior al 3º día de aplicación de laser de 780nm a $31,8 \text{ J/cm}^2$



Figura 24. Foto de mucosa de labio superior al 3º día de aplicación de laser de 780nm

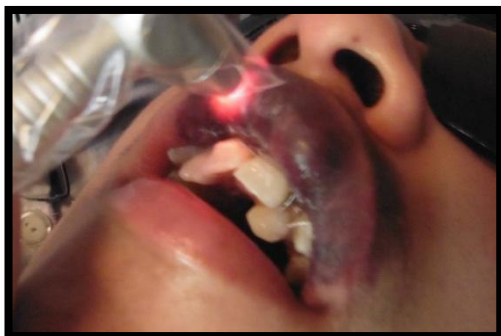


Figura 25. Aplicación terapia laser GaAl de 780nm 31,8 J/cm²



Figura 26. Aplicación terapia laser GaAl de 780 nm de mucosa labial



Figura 27. Aplicación de terapia laser de 780nm de labio hasta surco naso geniano y comisura labial

3. Tercera cita

Paciente acude a 5º día de terapia láser de 780nm a 31,8 J/cm² de potencia por 20 segundos durante 3 ciclos de aplicación, se observa que el tamaño de la lesión disminuyó así mismo en la coloración tanto en bermellón labial surco naso geniano y comisura labial como mucosa labial y fondo de surco (fig. 28 y 29)



Figura 28. Labio superior a 5º día aplicación laser 31,8 J/cm² de potencia por 20 segundos por 3 ciclos de aplicación



Figura 29. Mucosa labial y fondo de surco 5º día aplicación laser 31,8 J/cm² de potencia por 20 segundos durante 3 ciclos de aplicación



Figura 30. 5º día de aplicación laser GaAl en labio superior

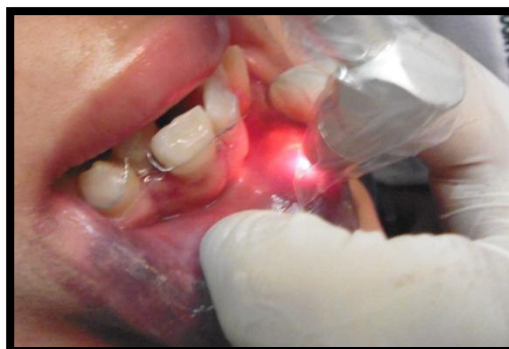


Figura 31. 5º día de aplicación laser GaAl en mucosa labial y fondo de surco



Figura 32. Después de aplicación laser GaAl, presenta ligera competencia labial, disminución de inflamación

4. Cuarta cita

Paciente acude a 7º día de terapia láser de 780nm a $31,8 \text{ J/cm}^2$ de potencia por 20 segundos durante 3 ciclos de aplicación, se evidencia que el tamaño de la lesión disminuyo notablemente donde solo abarca bermellón, la coloración de la lesión mejoro no presenta la coloración violácea.(fig.33) se observa en la mucosa labial también que disminuyo la lesión en tamaño, coloración y dolor(fig.34)



Figura 33. Labio superior a 7º día de aplicación laser 780nm $31,8 \text{ J/cm}^2$ de potencia por 20 segundos por 3 ciclos de aplicación



Figura 34. Mucosa labial a 7º día de aplicación laser 780nm $31,8 \text{ J/cm}^2$ de potencia por 20 segundos por 3 ciclos de aplicación



Figura 35. Foto de perfil a 7 días de aplicación, presenta surco naso geniano, y presenta competencia labial, disminuyo inflamación y coloración de labio superior

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

✓ A 20 días

Paciente acude a control a los 20 días , presenta línea blanca que define labio superior, disminución de inflamación y tamaño de la coloración violácea, la coloración no abarca surco naso geniano ni comisura labial y bermellón labial, no presenta dolor a la palpación(fig.36) no presenta inflamación en mucosa labial ni fondo de surco , tampoco presenta dolor (fig.37).



Figura 36. Control a 20 días de tratamiento laser en labio superior



Figura 37. Control a 20 días de tratamiento laser en mucosa labial

✓ A 30 días

Paciente acude a control a los 30 días de tratamiento láser GaAlAs se observa la delimitación normal del labio superior surco naso geniano bien marcado, no hay presencia de inflamación, no presenta coloración violácea, bermellón labial casi con coloración normal, comisura labial con coloración normal, no presenta dolor (fig. 38) en mucosa labial se evidencio que la coloración violácea está desapareciendo paulatinamente así mismo en el fondo de surco no presenta dolor ni inflamación. (fig.39).



Figura 38. Control a 30 días de tratamiento laser en labio superior



Figura 39. Control a 30 días de tratamiento laser en mucosa labial y fondo de surco

✓ **A 2 años**

Paciente control a los 2 años de tratamiento láser GaAlAs se observa la delimitación normal del labio superior surco naso geniano bien marcado, no hay presencia de inflamación, no presenta coloración violácea, bermellón labial presenta coloración normal, comisura labial con coloración normal, no presenta dolor (fig. 40,41) de perfil no hay inflamación y presenta competencia labial normal. (fig.42).



Figura 40. Control 2 años de tratamiento laser en labio superior



Figura 41. Control 2 años de tratamiento laser en labio superior



Figura 42.foto de perfil Control 2 años de tratamiento laser.

ATENCIÓN ESTOMATOLÓGICA DE TRAUMATISMO DE TEJIDO BLANDO CON LÁSERTERAPIA EN UN PACIENTE DE PURPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA (PTI)

STOMATOLOGICAL ATTENTION OF TREATMENT OF LÁSER TISSUE WITH LÁSER THERAPIA IN A PATIENT OF IDIOPATIC TROMBOCYPENIC PURPURE (PTI)

Roxana Lizbeth Pilco Bustinza, Gilmer Torres Ramos

RESUMEN

La Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI) es una patología hematológica que se adquiere y se presenta más en niños aparentemente sin enfermedad alguna, caracterizada por la disminución aislada de las plaquetas que puede ser causada por una patología de origen viral común, por colocación de vacunas, usos de algunos medicamentos o por transfusiones y tiene sus manifestaciones como petequias, equimosis, hemorragias mucocutaneas, epistaxis, hematomas y debido a estas características cuando estos pacientes tiene algún traumatismo dentoalveolar y de tejidos blandos su manejo debe ser de cuidado debido a que estos pacientes tienen restricciones farmacológicas comunes para estos casos es por eso que se da una alternativa de tratamiento más eficaz sencillo y sin efectos secundarios entonces este reporte de caso trata de dar a conocer el manejo clínico de traumatismos en paciente con trastornos hematológicos, las características del tratamiento y las herramientas que se disponen para su manejo basándose en el uso del tratamiento láser una alternativa más simplificada, practica, fácil de aplicar por lo que este reporte contribuirá al enriquecimiento del manejo clínico Médico-Odontológico . Se reportó el caso de un adolescente 16 años de edad con Purpura Trombocitopenica idiopática (PTI) que presenta un cuadro clínico purpúrico que tiene un conteo de plaquetas de 75 000 con diagnóstico de traumatismo contuso de labio superior, se realizó el tratamiento con láser de baja potencia y tuvo un éxito clínico aceptable.

PALABRAS CLAVE

Traumatismo, Contusión, Púrpura Trombocitopenia Idiopática, terapia por luz de baja intensidad.

ABSTRACT

Idiopathic Thrombocytopenic Purpura (ITP) is an acquired hematological disorder and is the most common in apparently healthy children, characterized by an isolated decrease in platelets that can be caused by common viral disease, vaccination, medication or transfusions. And has its general clinical manifestations such as petechiae, ecchymosis, hematomas, epistaxis, mucocutaneous hemorrhage, and due to these characteristics when these patients have some dentoalveolar and soft tissue trauma their management must be careful because these patients have common pharmacological restrictions For these cases that is why there is an alternative of treatment more effective simple and without side effects then this report case tries to know the clinical management of trauma in patients with haematological disorders, the characteristics of the treatment and the tools that are available for Its management based on the use of láser treatment is a simplified alternative, practical, easy to apply and this report will contribute to the medical-dental enrichment. We report the case of a 16-year old boy with ITP presenting a purpuric table with a platelet count of 75,000 with a diagnosis of blunt trauma of the upper lip. Low-power láser treatment was performed and the prognosis was favorable.

KEYWORDS

Trauma, Bruising, Purple Idiopathic thrombocytopenia, low intensity light therapy.

INTRODUCCIÓN

El segundo componente de la hemostasia son las plaquetas. Cuando existe una deficiencia de plaquetas ya sea cuantitativas es

decir numero inadecuado o cualitativas es decir por una función o ambos tipos causan hemorragia. Estas son producidas en la medula ósea

por división del citoplasma del megacariocito. La formación de plaquetas esta minimizada en casos de infiltración de la M.O. por algún fármaco, radiación o tumor^{1,2}. La regulación de la producción de plaquetas está influenciada por la trombopoyetina, y el recuento normal de plaquetas es de 150 000 a 400 000 por mm las plaquetas jóvenes son metabólicamente más activas; esta a su vez son destruidas al azar e incorporadas al endotelio en el proceso de coagulación o fagocitadas por el reticuloendotelio. El bazo es el encargado de la distribución y destrucción de plaquetas ^{2,3} que pueden ser originados por disminución en el número (trombocitopenias), numero aumentado (trombocitosis) y/o trastornos plaquetarios (trombopatias).

La Púrpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) es una enfermedad caracterizada por la disminución aislada de las plaquetas, es uno de las patologías sanguíneas que son

adquiridos en pediatría que es por una acelerada destrucción de las plaquetas así mismo por una mala producción de las plaquetas y es regulada por auto-anticuerpos en pacientes niños que generalmente es por alguna enfermedad auto limitada que se dará de una manera súbita, que desarrolla un severo cuadro de hemorragia que pone en riesgo la vida, un gran porcentaje (90%) remite de forma espontánea o con una terapia de tres a cuatro semana y remite en forma espontánea en poco tiempo, se va presentar después de una infección viral o causada por algún fármaco, toxico o químico generalmente de dos a tres semanas, es por eso que se dice que asociada a ciertas enfermedades conectivopatias e infecciosas linfoproliferativas, e incluso post-transplante de progenitores hematopoyéticos.⁴⁻⁹

La exploración física es normal a excepción de la sintomatología hemorrágica, que además de la púrpura cutáneo-mucosa puede incluir epistaxis, gingivorragias, menorragias, hemorragias del tracto gastrointestinal, del tracto

urinario y más raramente hemorragia intracraneal.

En nuestro país hay diversas entidades de salud que son centro de referencia para esta patología, entre ellos el más importante es el Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN) que cuenta con una población de infantes procedentes de todas las regiones (Costa, Sierra y Selva) de nuestro país, dado que el INSN es el órgano más especializado en pacientes pediátricos en el país ; en diferentes países la prevalencia de Purpura Trombocitopenica Idiopática (PTI) en pacientes pediátricos 2 casos a 8 por cada 100.000 niños en el año como es el caso de Costa Rica.¹⁰ en niños es más frecuente En niños es más frecuente el tipo agudo que se da en un porcentaje de 85-90%, generalmente post-infección, menos de 8% como una reacción posterior a las vacunas, con una resolución espontanea(80%) y un (10-15%) de pacientes presentaran PTI crónica¹⁰. En Bolivia la prevalencia por año que se estima de PTI es de 3 casos a 17

por 100 000 pacientes con edades inferiores a 16a, en la gran mayoría se diagnostican en época de invierno, se manifiesta a cualquier edad (entre 3 -10 años) afecta tanto al sexo masculino como femenino (70-75%), con una probabilidad de que se normalice en 3 a 4 meses¹⁰. Pocos casos (25-30%) evolucionan al tipo crónico en la población mexicana. No hay reportes de prevalencia ni incidencia de PTI, no hay reportes sobre prevalencia e incidencia de PTI sin embargo, se reporta en la literatura internacional que 4 casos por cada 100.000 personas por año¹⁰. La prevalencia para el sexo femenino es de 4.4 casos por cada 100.000 personas por año; por lo que es más que en hombres y la prevalencia por edad específica para PTI, la incidencia alrededor de los 18 es el primer pico de incidencia, y a los 75 años es el segundo pico de incidencia, a comparación de las mujeres que tienen un pico de incidencia constante desde la infancia hasta la ancianidad, después la incidencia crece a medida que aumenta la edad en

niños, y casi siempre se presenta post-infección viral y afecta por igual en ambos sexos. Tiene un inicio súbito que remite de forma espontánea en 80% de los casos¹⁰ y uno de los problemas urgentes más frecuentes en la consulta dental son los traumatismo dentoalveolares y de tejido blando, la mayoría de los traumatismos en dentición permanente se producen en la etapa de la adolescencia, dentro de la clasificación del traumatismo dental tenemos a las lesiones de tejidos blandos, siendo de mayor incidencia la contusión, puesto que después de estos traumatismos siempre se produce una equimosis de estos tejidos; El trauma es considerado mundialmente como la primera causa de morbilidad y ha tenido las más variadas clasificaciones. Se define como cualquier factor violento externo, sobre el organismo, ofendiendo su integridad ¹¹ las lesiones traumáticas pueden ser intencionadas o no intencionadas, de tejidos duros y blandos y el resultado de traumatismos directos o indirectos^{12 13}.

Una de las causas mas prevalentes son caídas (26% al 82%), seguida de accidentes deportivos como el ciclismo, y un 25% por contacto como las luchas, empujones y otras agresiones ¹⁴⁻¹⁷

El tratamiento para los traumatismo suelen ser estándar, los tratamientos de estas lesiones son diversos, pero a largo plazo, hoy en día la tecnología en el campo de la odontología ha evolucionado mucho; siendo la terapia laser de baja uno de los tratamientos con mejores resultados a corto plazo. Existe evidencia sobre los efectos del láser de baja potencia que induce y acelera la reparación de tejidos disminuyendo la sintomatología post-traumática como la inflamación y el dolor. La acción anti-inflamatoria es ejercida por aceleración de la microcirculación, que determina variaciones sobre la presión hidrostática capilar con la resorción del edema y la inactivación de catabólicos intermedios. Además, el láser aumenta la celularidad del tejido irradiado acelerando la mitosis y

produciendo energía para una acción que se observa principalmente en las lesiones provocando reparación de la cicatriz y una mayor vascularización y abundante formación de tejido de granulación⁴.

Los pacientes con Púrpura Trombocitopenica Idiopática PTI aguda puede presentarse algunas manifestaciones hemorrágicas de severidad variables causada por trauma y que generalmente está en función del recuento de plaquetas. No obstante se debe evaluar los datos clínicos y biológicos para un enfoque de terapia adecuada y dar un esquema de tratamiento ⁴ también debemos tener en cuenta que estos pacientes deben ser evitados y prohibidos el uso de ácido acetilsalicílico, AINE y los fármacos que lleven a la disfunción plaquetaria, teniendo como una alternativa el paracetamol que es un fármaco que no va ayudar a la mejora de nuestro paciente. ⁴

El objetivo de este reporte de caso es dar a conocer el manejo

clínico de traumatismos en paciente con trastornos hematológicos como el PTI , las características del tratamiento impartidos para esta población infante y las herramientas que se disponen para su manejo, con lo que se busca conseguir métodos con mayor eficacia y de menor costo y con menor efectos adversos basándose en el uso del tratamiento láser que nos proporciona una alternativa más simplificada, practica, fácil de aplicar y no invasiva por lo que este reporte contribuirá al enriquecimiento del manejo clínico Médico-Odontológico de las evidencias en nuestra institución y a nivel nacional.

MANEJO CLÍNICO ODONTOLOGICO

Existen trabajos de investigación donde se realizó estudios experimental cuyo objetivo fue determinar la eficacia del tratamiento de los traumatismos dentarios con la terapia láser donde evaluaron parámetros como el dolor, parámetros antiinflamatorios,

bioestimulantes, entre otros y cuyos resultados que hay

mejorías y efectividad comprobada en base a estos estudios es que se trata de implantar un nuevo protocolo para tratamientos de pacientes con traumatismo dentoalveolares con láser de baja intensidad durante por lo menos todos los días para poder estimular mayor reparación y mayor disminución del dolor, se recomienda realizar durante varios días seguidos debido a los riesgos de necrosis de tejidos.

La aplicación es de 20 segundos por zona afectada a una distancia de 4 a 5 mm de la lesión esto deberá repetirse tres ciclos por zona ¹⁸.

REPORTE DE CASO

Paciente de sexo masculino de 16a de edad con diagnóstico sistémico de Púrpura Trombocitopenia Idiopática (PTI) acude al Departamento de Estomatología del Hospital del Niño (INSN) por presentar un traumatismo dentoalveolar y contusión de tejidos blandos y presenta inflamación desde hace una semana aproximadamente el cual es derivado al servicio de Pacientes Medicamento

Comprometidos (PMC) para su evaluación y tratamiento; durante la anamnesis realizada la madre del paciente refiere que hace una semana tuvo un accidente en casa y se golpeó sus dientes y el labio superior en el cual tuvo sangrado de las encías y movilidad de dientes ; lo llevo a EsSalud y solo lo estabilizaron a nivel sistémico y lo medicaron con prednisona y no le realizaron ningún tipo de tratamiento estomatológico; le realizaron hemograma cuyo conteo plaquetario fue de 75 000 mm³ al realizar el examen clínico intrabucal se observa hematoma con una coloración violácea en labio superior con aumento de volumen y desdibujamiento del surco naso geniano al revertir el labio se observa una coloración violácea submucosa indurada a la palpación y dolorosa, la encía presentaba una coloración rojiza e inflamada. Anexo (fig.1 a, b), se realizó la aplicación de terapia laser de baja potencia en la tabla vestibular y labio superior tanto la parte externa como la interna.

La aplicación de la terapia láser de 780 nm a 105,0 J/cm² se

realizó todos los días durante una semana por 20 segundos por cada zona afectada a una distancia de 4 a 5 mm de la lesión esto repitió tres veces por zona anexo (fig. 1-6).

DISCUSIÓN

La PTI es un trastorno hemorrágico adquirido, caracterizado por la excesiva destrucción de trombocitos circulantes, con una evolución ambivalente. Con mayor frecuencia entre los 2 y 4^a de edad, la mayoría de los niños tienen una enfermedad autolimitada, pero en este reporte de caso se evidencio de un paciente adolescente de 16 años.

Resulta necesario poder hacer la descripción de las principales características de los pacientes que padecen esta patología para iniciar su estudio y para poder actuar en casos de urgencia estomatológicas, el síntoma principal por el cual los pacientes acuden a la consulta médica por el síndrome purpúrico, seguido por la epistaxis y gingivorragia, el tratamiento del pacientes fue a base de corticoides (prednisona).

En nuestros casos de estudio el paciente ya estaba estabilizado y para poder controlar el dolor y la inflamación se realizó un tratamiento innovador que es laserterapia demostrándonos que tuvo un éxito clínico aceptable en control del dolor e inflamación.

En un estudio realizado por Rodríguez y cols. en el 2007¹⁹ se encontró que al tercer día de terapia laser el mayor porcentaje de personas tratadas con láser manifestaron efecto analgésico y al sexto día más de la mitad presentó remisión de los síntomas de la inflamación, y en nuestro caso de estudio a los 48 horas 2,3,4,5 días ya se evidenciaron las mejorías en mayor porcentaje, esto tendría que ver el grado de intensidad y el tipo de láser que se emplea para el tratamiento de dolor como analgésico, y a veinte días la lesión ya había remitido en este caso hay un grado de concordancia que el láser tiene un efecto analgésico.

Andrés y cols. en el 2004¹⁸ obtuvo evidencias estadísticamente significativas de que la proporción de éxito con el

tratamiento láser es mayor que con el tratamiento convencional en el tratamiento de traumas causados por exodoncia atenuando el dolor el edema la inflamación situación que se encontró en nuestro trabajo de investigación, donde se evidencio que la aplicación del láser ya sea de 660nm o de 780nm disminuye la sintomatología traumática como la inflamación propiamente dicha.

CONCLUSIÓN

La aplicación de terapia láser de baja intensidad nos da un mejor éxito clínico y acelera la mejora en la recuperación de estos pacientes, ayuda atenuar el dolor, disminuye el tiempo de recuperación, tiene un efecto antiinflamatorio y disminuye el edema.

RECOMENDACIONES

Los pacientes con PTI debe ser estudiado con hemograma completo, recuento plaquetario, tomando en cuenta la edad del paciente previos a realizar evaluación de otras patologías inmunes.

Está prohibido realizar cualquier procedimiento quirúrgico con un

recuento de plaquetas con: <50.000 plaquetas/mm³ de sangre. En estados de suma urgencia se recurre y solicitar al médico para estabilizar el recuento plaquetario por transfusiones ya sea de plaquetas o sangre y el tratamiento siempre es intrahospitalario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) González G, Esquivel D. Tratamiento odontológico en niños con trastornos de la hemostasia. Revisión de la literatura y recomendaciones para la clínica. Univ Odontol. 2011; 30(64): 19-29.
- 2) Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo. Fundamentos de Medicina y Hematología. Trastornos Plaquetarios. 4^a ed. Medellín: Carbajal S.A; 1994.
- 3) Kliegman N. Tratado de Pediatría. Enfermedades de las Plaquetas y Vasos Sanguíneos. 19^a ed: Elsevier; 2013.
- 4) Sociedad Española de Hematología Pediátrica. Protocolo de estudio y tratamiento de la Púrpura Trombopénica Inmune. An Esp

- Pediatr.1996; 44(6):623-31.
- 5) Stefan R, Peña A, García E, Verde B, López R. Púrpura Trombocitopénica Idiopática en niños. Honduras. *Pediatría*.1997;18(3): 70-4.
 - 6) Madero L, Molina J, Sevilla J. Púrpura Trombocitopénica Idiopática: Controversias. *Can Ped.* 2001; 25(2):291-302.
 - 7) García B, Espinosa L, Nava A, Rubio B. Trombocitopenia Inmune Primaria. *El Residente.* 2015; 10 (3): 154-65.
 - 8) Cuker A. Toxicities of the Thrombopoietic Growth Factors. *Semin Hematol.* 2010; 47(3):289-98.
 - 9) Islas M, De la Teja E, Hinojosa A. Manejo estomatológico del paciente con Púrpura Trombocitopénica idiopática. Reporte de un caso. *Rev Odontol Mex.* 2012;16(1):53-7.
 - 10) Domínguez MV, Rodríguez-Moyado H. Cellular and biochemical mechanisms involved in physiopathogenesis of Autoimmune Thrombocytopenic Purpura. *Gac Med Mex.* 2002;138(5):461-72.
 - 11) Pissiotis A, Vanderas AP, Papagiannoulis L. Longitudinal study on types of injury, complications and treatment in permanent traumatized teeth with single and multiple dental trauma episodes. *Dent Traumatol.*2007;23(4):222-5.
 - 12) Tengrungsun T, Mitriattanakul S, Buranaprasertsuk P, Suddhasthir T. Is low level laser effective for the treatment of orofacial pain?: A systematic Review. *J Craniomandibular Pract.* 2012; 30(4):280-5.
 - 13) Borzabadi-Farahani A, Eslamipour F. An investigation into the association between facial profile and maxillary incisor trauma, a clinical non-radiographic study. *Dent Traumatol.* 2010; 26(5):403-8.
 - 14) Levin L, Lin S, Goldman S, Peleg K. Relationship between socio-economic position and general, maxillofacial and dental trauma: A National Trauma Registry Study. *Dent Traumatol.* 2010; 26(4):342-5.
 - 15) Pitt T, Rhodes J. Endodontic Problem-Solving in Clinical Practice. Londres: Martin Dunitz; 2002.
 - 16) Bakland L, Andreasen J. Dental traumatology: essential diagnosis and

- treatment planning. Endod Top.2004; 7(1): 14-34.
- 17) Gutman J. Solución de problemas en endodoncia. 4ª ed. Madrid: Elsevier Madrid; 2007.
 - 18) Andrés M, Bravet A, Martín J, Acosta A. Traumatismo Dentario y Láser terapia. Multimed Revista Médica (Revista en Internet). 2004. (Acceso 1 de Diciembre 2016); 8(3). Disponible en: <http://www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2004/v8-3/13.html>.
 - 19) Rodríguez M, Díaz E, Rosales Z, Victorero M, Llano M. efectividad de la terapia laser en el tratamiento de las subluxaciones dentarias por trauma. Rev. Ciencias Médicas. 2009; 13 (2

DISCUSIÓN

La Purpura Trombocitopenica Idiopática; patología hematológica adquirida, que se identifica por la destrucción de las plaquetas que circulan cuya evolución es variable.^{23,24} Tiene mayor frecuencia dentro de los 2 años y 4 de edad, la gran cantidad de niños presentan una patología autolimitada,^{27, 28} pero en este reporte se evidencio de un adolescente de 16 años.

Es necesario tener la capacidad de hacer la descripción de las principales características de los pacientes que padecen esta patología para iniciar su estudio y para poder actuar en casos de urgencia estomatológicas, el síntoma principal por el cual los pacientes acuden a la consulta médica por el síndrome purpúrico, seguido por la epistaxis y gingivorragia, el tratamiento del pacientes fue a base de corticoides (prednisona). En nuestros casos de estudio el paciente ya estaba estabilizado y para poder controlar el dolor y la inflamación se realizó un tratamiento innovador que es laserterapia demostrándonos que tuvo un éxito clínico aceptable en control del dolor e inflamación.

En un estudio realizado por Rodríguez y cols. en el 2007² encontraron que al tercer día de tratamiento el mayor porcentaje de personas que se trataron con láser presentaron alivio de dolor y al sexto día más de la mitad presentaron remisión de los síntomas de la inflamación, en nuestro caso de estudio a los 48 horas 2,3,4,5 días ya se evidenciaron las mejorías en mayor porcentaje, esto tendría que ver el grado de intensidad y el tipo de láser que se emplea para el tratamiento de dolor como analgésico, y a veinte días la lesión ya había remitido en este caso hay un grado de concordancia que el láser tiene un efecto analgésico y reparativo.

Andrés y cols. en el 2004¹⁸ obtuvo evidencias estadísticamente significativas de que la proporción de éxito con el tratamiento láser es mayor que con el tratamiento convencional en el tratamiento de traumas causados por exodoncia atenuando el dolor el edema la inflamación situación que se encontró en nuestro trabajo de investigación, donde se evidencio que la aplicación del láser ya sea de 660nm o de 780nm disminuye la sintomatología traumática como la inflamación propiamente dicha.

CONCLUSIONES

- los pacientes con Purpura Trombocitopénica Idiopática (PTI) son una población que necesita un especial cuidado antes durante y después de tratamientos estomatológicos por parte del profesional especialmente el odontopediatra y hematólogo debido a esta enfermedad afecta a niños y estos están expuestos a accidentes que implica pérdida de sangre.
- Una asistencia estomatológica adecuada y de calidad ayudara mantener su salud bucal y evitar procedimientos invasivos que someten a riesgos a nuestros pacientes hematológicos y comprometan su vida.
- Es de mucha importancia que todo profesional tenga los conocimientos necesarios acerca de los conceptos, fisiopatología tratamientos y sobre todo poder identificas en base a sus características clínicas para poder diagnosticas esta patología hematológica ya que debido a su condición requiere un tratamiento especial y uso de fármacos adecuados.
- La terapia laser es un nuevo tratamiento de alta tecnología en Odontologia no invasivo que ayuda la mejorar de tratamientos acelerando la reparación tisular debido a sus diversos principios,
- La aplicación de terapia láser de baja intensidad nos da un mejor éxito clínico y acelera la mejora en la recuperación de estos pacientes, ayuda atenuar el dolor, disminuye el tiempo de recuperación, tiene un efecto antiinflamatorio y disminuye el edema.

RECOMENDACIONES

- Los pacientes diagnosticados con PTI deben de realizar tratamiento con examen de sangre completo, recuento de plaquetas, tomando en cuenta la edad del paciente previa realización estudios de otras enfermedades inmunes.
- A todo paciente hematológico es primordial evitar tratamientos invasivos como extracciones lo cual para ellos se debe realizar Prevencion de la salud bucal para no llegar a estos tratamientos que arriesgan y complican la vida del paciente.
- Se contraindica que se realicen los procedimientos quirúrgicos cuando tienen $< 50\ 000$ plaquetas / mm^3 de sangre. Cuando hay situación de urgencia se solicita primero al médico estabilizar los valores plaquetarios a través, de una transfusión de sangre y/o plaquetas, cuyo tratamiento es intrahospitalario.

REFERENCIAS

1. Mercedes AP, Adrián BR, Josefina MG, Alberto AP. Traumatismo dentario Y laserterapia. Rev. Medica Multimed [Internet]. 2004; 8 (3). Disponible en: [:Http://Www.Multimedgrm.Sld.Cu/Articulos/2004/V8-3/13.Html](http://Www.Multimedgrm.Sld.Cu/Articulos/2004/V8-3/13.Html)
2. Kenia RC, Carlos DC, Zurelys RZ, Victorero M, Llano M. Efectividad de la terapia láser en el tratamiento de las subluxaciones por trauma dentario. Revista De Ciencias Médicas De Pinar Del Río Versión On-Line Rev Ciencias Médicas .2009;.13 (2).disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561
3. Landaeta BM, Suazo GI, Cantin LM, Roa HI, Zavando MD. Efecto de la terapia láser de baja potencia sobre el hueso alveolar dañado. Rev. Int. J. Morphol. 2008; 26(3):639-642.
4. López GE. Et al. Eficacia anti-inflamatoria de la laserterapia en extracciones de molares. Revista Especializada En Ciencias De La Salud.2011; 14(1):14-20
5. Shirani AM , Gutknecht N , Taghizadeh M , Mir M.Terapia láser de bajo nivel y síndrome de disfunción del dolor miofacial: un ensayo clínico controlado aleatorizado. Rev.Lasers med sci. 2009; 24(5) 715-720
6. Piva AA, Abreu EC, Silva VS, Nicolau RA. Ação da terapia com laser de baixa potência nas fases iniciais do reparo tecidual: princípios básicos. Rev. An Bras Dermatol. 2011; 86(5):947-54.
7. García RM, Nachón GG, Montalvo GE, García MM, Hernández PT, Briceño AM, Baruch NB. Comparación de la efectividad analgésica del rayo láser versus ketorolaco como medida terapéutica postoperatoria de la extracción dental. Rev Med Uv. 2011; 11 (2)
8. Calderín P. Fototerapia láser aplicada complementariamente al tratamiento periodontal no-quirúrgico en periodontitis crónica: aspectos clínicos e inflamatorios[Tesis Para Optar El Título De Master Ciencias Odontológicas].Madrid:Universidad Complutense De Madrid Facultad De Odontología Departamento De Medicina Y Cirugía Bucofacial; 2011

9. Torres F, Et al. Ozone Discolysis In The Treatment Of Sciatica Due To A Herniated Disc. A 24-Month Follow-Up Of 100 Patients. Rev. Soc. Esp. Dolor .2011; 16 (3) Madrid Abr.
10. Egido M. Efectos clínicos y antiinflamatorios de la radiación láser de nd:yag aplicada adicionalmente al tratamiento no-quirúrgico en periodontitis crónica[Tesis para optar el titulo de master ciencias odontológicas]. Madrid: Universidad Complutense De Madrid Facultad De Odontología Departamento De Medicina Y Cirugía Bucofacial ; 2012
11. Noguera V. Terapia fotodinámica aplicada como complemento del tratamiento periodontal no-quirúrgico en periodontitis crónica: aspectos clínicos e inflamatorios[Tesis para optar el titulo de master ciencias odontológicas].Madrid Universidad Complutense De Madrid Facultad De Odontología Departamento De Medicina Y Cirugía Bucofacial; 2012
12. Andrade LR, Coutinho NCh, Silva RL, Neves SD. Avaliação dos efeitos antiinflamatórios induzidos pelo laser de baixa potência no modelo experimental de desordens da articulação temporomandibular. Rev unibhr Belo Horizonte. 2012; 5(1) 47-50
13. Tengrungsun Et al. Is Low Level Laser Effective For The Treatment Of Oro Facial Pain? A Systematic Review. Journal Of Craniomandibular Practice 2012;30(4)
14. -Cruz ÁG, Rodríguez MG, Perez IP. Tratamiento de neuralgia del trigémino con láser. Revista Tamé. 2012;1(2): 45-47
15. Ferrante Et al. Effect of lowlevel laser therapy after extraction of impacted lower third molars. Rev Lasersmedsci. 2013; 28: 845-849
16. Tellez CT, Pérez HL, Rodríguez AJ. Efectividad del tratamiento con radiación láser de baja potencia en la estomatitis aftosa recurrente. Rev. Ciencias Médicas. 2013; 17(5):40-50
17. Almeida LL . Técnica de drenaje linfático activada por terapia con láser de baja intensidad. Rcoe. 2014;19(14)
18. Blaszkowski TK, Ribeiro CD, Amadei NR. Efeitos do laser gaalas associado à microcorrentes na cicatrização por segunda intenção. Rev Conscientiae Saúde.2015 ;14(4) 532-539
19. De La Torre Alfaro. Low-power laser therapy in oral mucositis .Rev Estomatol Herediana. 2016; 26(1):47-55

20. Chacón OA, Durades RY, Goulbourne HR, Cantillo BY, Torrandell SA. Effectiveness of laser in the treatment of patients with temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Rev Inf Cient.* 2017; 96(2):177-186
21. Rosales M., Torre G., Saavedra L., Márquez R., Socorro M., Pozos A., Garrocho A., 2017: Usos Del Láser Terapéutico En Odontopediatría:Revisión De La Literatura. Reporte De Casos.-Odovtos-Int. J. Dental Sc.
22. Arango JN, Betancur ON, Gómez AS. Efecto del láser de baja intensidad en la inflamación post-exodoncia del tercer molar inferior. Reporte de caso. *Rev Nac De Odont.* 2017;13 (26)
23. Monteagudo E Et al. Sociedad Española De Hematología Pediátrica De Estudio Y Tratamiento De La Púrpura Trombopénica Inmune. *Rev An Esp Pediatr* 2011;74(6)414e1-414e8
24. Hode RS, Peña HA, García PE, Verde PB. Púrpura Trombocitopénica Idiopática En Niños. *Rev Honduras Pediátrica.* 1997;8(3)
25. Bolaños A, Quesada A. Púrpura Trombocitopénica Inmunológica En Niños. *Revista Médica De Costa Rica Y Centroamérica* 2011; 68(597):169-175
26. Fierro UA. Púrpuras. Trombocitopenia inmune primaria. *Rev Pediatric Integral.* 2016;10 (5).331-345
27. Trombocitopenia inmune - una guía práctica para enfermeras y otros profesionales la salud. Cap. 1. 2009
28. Fauci Etal. Harrison medicina interna Oncología y hematología. 17ª Edic. Cap 109. Mac Graw Hill. Buenos Aires 2012
29. García RB Et al. Trombocitopenia Inmune Primaria. *El residente.* 2015; 10(3)154-165. disponible en : <http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2015/rr153f.pdf>
30. Olaya V Et al. Púrpura trombocitopénica trombótica descripción del diagnóstico y manejo de una entidad poco frecuente y de alta mortalidad. *Rev Acta Med Colomb* 2012; 37: 201-206
31. Psaila B, Bussel J. Immune 14. Thrombocytopenic Purpura. *Hematol. Oncol. Clin. N Am* 2007; 21:743–759.

32. Mejía H, Fuentes M. Púrpura Trombocitopénica Inmune. Rev. Bol. Ped. 2005; 44 (1):64-69.
33. Vergara B, Suarez I. Púrpura Trombocitopénica Idiopática En La Edad Pediátrica. Rev Mex Puer Pediatr. 2001; 9 (50): 56-66.
34. Guía De Práctica Clínica, Diagnóstico Y Tratamiento De Púrpura Trombocitopénica Inmunológica. México: Secretaria De Salud; 2008.
35. Giménez V. Comportamiento Clínico Y Laboratorial De Los Pacientes Con Púrpura Trombocitopénica Inmune Del Departamento De Pediatría Del Hospital Nacional. Tesis Para Obtener El Título De Especialista En Pediatría. Paraguay. 2013.
36. Gadner H. Management of immune thrombocytopenic purpura in children. Rev In Clinical And Experimental Haematology. 2001; 5:201–21.
37. Grupo de trabajo de la Sociedad Española De Hematología Pediátrica. Protocolo de estudio y tratamiento de la púrpura trombopénica inmune An Esp Pediatr. 1996;44:(6)23- 31
38. Islas GM Et al. Manejo estomatológico del paciente con púrpura trombocitopénica idiopática (PTI). Revista Odontológica Mexicana 2012;16 (1): 53-57
39. Canché A. Actualidades en el tratamiento de la púrpura trombocitopénica idiopática. Med Int Mex. 2012; 28(2):171-176.
40. Ruiz. Diagnosis and treatment of immune thrombocytopenic purpura. Rev Med Hered. 2015; 2(6):246-255.
41. Madero. Púrpura Trombocitopénica Idiopática: Controversias. Bscp Can Ped 2001; 25(2)
42. Moake JI, Rudy Ck. Unusually large plasma factor VIII :von willebrand factor multimers in chronic relapsing thrombotic thrombocytopenic purpura. Rev N Engl J Med 1982; 307: 1432-1435.
43. Tsai H-M. Physiologic cleavage of von willebrand factor by a plasma protease is dependent on its conformation and requires calcium ion. Rev Blood 1996; 87: 4235-4244.

44. Furlan M, Robles R, Lämmle B. Partial Purification And Characterization Of A Protease From Human Plasma Cleaving Von Willebrand Factor To Fragments Produced By In Vivo Proteolysis. *Blood* 1996; 87: 4223-4234
45. Guillermo J, Ruiz A. Fundamentos de hematología. 4º edición Mexico; Editorial Panamericana, 2009 :344
46. Shahgholi E, Vosough P, Sotoudeh K Et al. Intravenous immune globulin versus intravenous anti-d immune globulin for the treatment of acute immune thrombocytopenic púrpura. *Indian J Pediatr.* 2008; 75:1231–1235.
47. Cines DB, blanchette VS. Immune thombocitopenic purpura. *Rev N engl J Med.*2002;346(13):995-1008
48. Stasi R. Immune Thrombocytopenia: Pathophysiologic And Clinical Update. *Semnthromb Hemost.* 2012; 38: 454-62
49. Sanz M, Martínez R, Monteagudo E. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la trombocitopenia inmune primaria. 2012;[6](#)(17):261e1-261e17
50. Trebo MM, Frey E, Gadner H Et al. Subcutaneous anti-d globulin application is a safe treatment option of immune thrombocytopenia in children. *Rev Ann Hematol.*2010; 89:415–418.
51. Donato H, Cedola A, Elena G. Guideline for diagnosis and treatment of immune thrombocytopenia. *Arch. Argent Pediatr.* 2010; 108(2):173-178.
52. Psaila B, Bussel J. Immune 14. Thrombocytopenic Purpura. *Hematol. Oncol. Clin. N Am* 2007; 21: 743–759.
53. Imbach P, Kuhne T. Immune Thrombocytopenic Purpura ltp. *Rev Vox Sang.* 1998; 74 (2): 309-314
54. Provan D, Stasi R, Newland AC, Et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Rev Blood.* 2010; 115: 168-86.
55. Blanchette V, BoltonMP. Childhood immune thrombocytopenic purpura: diagnosis and management. *Rev Hematol Oncol Clin N Am* 2010; 24: 249–273.

56. Parreño J, Oyola L, Pardo A. Semiquantitative assessment of megakaryocytes glycogen for diagnosis idiopathic thrombocytopenic purpura. Rev. Per. Ciencia E Investigación 2009; 12(2): 60-63.
57. Fierro U. Púrpuras. Trombocitopenia inmune primaria. Pediatría integral. 2012;16 (5)
58. González GE. Tratamiento odontológico en niños con trastornos de la hemostasia. Revisión de la literatura y recomendaciones para la clínica . DI Univ Odontol. 2011; 30(64): 19-29
59. Santana MR, moreno YC, salso MR, Morales CL. Eficacia y seguridad de la laserterapia en el tratamiento del dolor articular temporomandibular. Rev multimed revista médica. 2013;17(3) disponible en : <http://www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2013/v17-3/07.html>
60. Rodríguez RJ, Castillo PZ. Laser terapia de baja potencia en zona cruenta post-quirurgica. Rev multimer revista médica.2010;14(1)
61. Pissiotis A, Apostole P. Longitudinal study on types of injury, complications and treatment in permanent traumatized teeth with single and multiple dental trauma episodes. Dental Traumatology. 2007;23(4): 222-225
62. Borzabadi FA, Eslamipour F. An investigation in to the association between facial profile and maxillary incisor trauma, a clinical non-radiographic study. Dental Traumatology .2010; 26: 403-408.
63. Bakland LK, Andreassen JO. Dental traumatology: essential diagnosis and treatment planning. Rev Endodontictopics. 2004; 7:14-34.
64. Levin L, Lin S, Goldman S, Peleg K. Relationship between socio-economic position and general, maxillofacial and dental trauma: a national trauma registry study. Dental Traumatology. 2010; 26: 342-345
65. Berman LH, Kuttler S. Fracture necrosis: diagnosis, prognosis assessment, and treatment recommendations. Rev J Endod. 2010; 36: 442-446
66. Pitt FT, Rhodes JS. Endodontic problem-solving in clinical practice. 1ra. Ed. London: Martin Dunitz; 2002
67. Gutman JL. Solución de problemas en endodoncia 4ta. Edición. Madrid: Elsevier Madrid; 2007.

68. Andreasen, JO, Andreasen FM Andersson L. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 4^º Edition, Blackwell Munksgaard, Denmark 2007
69. Teixeira MJ, Figueiró JA. Epidemiologia e evolução histórica da dor. Rev assoc med bras. 2001;1
70. Teixeira MJ. Fisiopatología da nociceptao e da supressao da dor. Rev J Brsocl Atm Dor Orofac.2001;1.
71. Bergius M, Kiliardiris S, Berggren U. Pain in orthodontics- a review and discussion of the literatura. J Orofacorthop. 2006; 61:25-37.
72. Afifi AK Bergman RA. Neuroanatomía funcional. Texto y atlas. 2º Ed. Mexico: Mcgraw-Hill Interamericana; 2005.
73. Delmas A. Vías y centros nerviosos. 7º Ed. Barcelona: Toray-Masson;1976
74. Fauci AS. Harrison. Principios De Medicina Interna. 14º Ed. Vol 1. Madrid: Mcgraw-Hill Interamericana;1998
75. Kandel E, Schwartz J, Jessel T. Principles of neural science. 4th Ed. New York: Mcgraw-Hill, 2000
76. Zaragoza F, Álamo C. Abordaje del dolor en la oficina de farmacia. Rev. Acción Médica. 2004; 1.
77. Puebla DF. Tipos de dolor y escala terapéutica de la o.m.s. dolor iatrogénico. Rev Oncología, 2005; 28 (3):139-143
78. López M, Sánchez C. Dolor y medicina basada en la evidencia. Utilización de ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. Rev. Soc. Esp. Dolor .2007;1: 45-65;
79. Faleiros F, Varanda L, Cardoso R, Hortense P. Escala multidimensional de evaluación del dolor (emedor) Rev. Latino-Am. Enfermagem .2010;18 (1) .
80. Stein, M; Pincus, TH. Kelley W, Harris E, Ruddy SH, Sledge CL. Glucocorticoids. Textbook Of Rheumatology. W.B. Saunders Company. 1977.
81. González SH . Estudio Del Dolor E Inflamación En 41 Pacientes Tras La Colocación De 131 Implantes Dentales. En Rev Med Oral Patol Oral Cir Bucal.2005;10(2) (58-63).

82. Rodríguez G, Mago N, Rosa F. El papel de la inflamación en la aterogénesis. *Rev. Invest Clin* . 2009; 50 (1): 109 – 129
83. Estacio M, Gomez IA, Gomez ZC, Granada HK, Guerrero CM, Gutierrez MJ, Et al. Estudio comparativo del efecto antiinflamatorio del plántago mayor "llantén" y del diclofenaco. *Revista USMP*. 2012; 1(1) 29
84. Robbins, Cotran. *Patología Estructural Y Funcional* 7º Ed. Madrid, España Editorial Elsevier , 2007. P 30-32.
85. Montero GT, Hurtado MA, Cabrera RP. Daño multiple de organos: morfología de la respuesta inflamatoria sistémica. *Rev Cub Med Mil*. 2001; 30(5)
86. Olmedo MV, Vallecillo M, Gálvez R. Relación de las variables del paciente y de la intervención con el dolor y la inflamación postoperatorios en la exodoncia de los terceros molares. *Rev Medicina Oral*. 2002; 7: 360-9.
87. Tomás F, Fernández J, Et al. De la anti-inflamación a la regulación de la inflamación en las lesiones deportivas. *Rev Arch Med Deporte*. 2013; 30(4): 227-231
88. Restrepo I, Velasco C, Franco L. Evolución de los modelos que explican la etiopatogénesis de la enfermedad periodontal. *Rev. Estomat*. 2009; 17(2): 52-59
89. Banus JM. Físicas del laser. *Arch Esp Urol*. 2008; 61(9)
90. Santos L, De Souza C, Castanha J, Hermont R, Pinelli R, Janson GA utilização do laser em ortodontia. *R dental press ortodon*. *Rev Ortop Facial* 2005; 10(5): 149-56.
91. Sarver D, Yanosky M. Principles of cosmetic dentistry in orthodontics: part 2. Soft tissue laser technology and cosmetic gingival contouring. *Rev Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005; 127: 85-90.
92. Lanzafame RJ, Hinshaw R. *Atlas of Co2 Laser surgical techniques*. Ishiyaku Euro America, Inc Publishers. St Louis, Missouri. 1998; 3-31
93. O'really M, Featherstone J. Demineralization and remineralization around orthodontic appliances: an in vivo study. *Rev Am J Orthod dentofac orthop*. 1987; 92: 33-40.
94. Revilla GV, Aranabat DJ, España TA, Gay EC. Aplicaciones de los láseres de er:yag y de er:cr:ysgg en odontología. *Revista Del Ilustre*

- Consejo General De Colegios De Odontólogos Y Estomatólogos De España 2004;9(5):551-62.
95. Pick RM . Using Lasers in clinical dental practice. Rev Jada.1993;124:37-47
 96. Coherent EE. Lasers Operación, Equipo, uso y diseño. 1º ed. Editorial Limusa México D.F 1985:11-23
 97. Miserendino L, RobertJ Pick RM. Lasers ins dentistry. Quintessence publishing. Co. Inc. 1995
 98. España TA, Arnabat DJ, Berini AL, Gay EC. Aplicaciones del láser en odontología. Rcoe 2004;9(5):497-511.
 99. Arnabat DJ, España-TA, Berini AL, Gay EC. Erbium:yag laser application in the second phase of implant surgery: a pilot study in 20 patients. Rev Int J Oral Maxillofac Implants .2003;18(1):104-12.
 100. Sohn DS, Lee JS, An KM, Romanos GE .erbium, chromium:yttrium-scandium-gallium-garnet laser assisted sinus graft procedure. Lasers Med Sci.2009 ;24(4):673-7
 101. Robledo H. Guía de estudio básica de la ciencia del láser& anestesia local. Editorial Académica Española. 2012 ;Cap 8
 102. Lopez CG. Estudio De Las Aplicación Clínicas Del Laser De Diodo Irgaasp(980)En Periodondia E Implantologia [Tesis Doctoral]. Universidad Santiago De Compostela . 2006
 103. Enwemeka CHS, Cohen KE, Duswalt EP, Weber DM, Rodríguez IM. Biochemical effects of three different periods of gaal laser photostimulation on tenotomized tendons. Rev Laser Ther 1994;6:181-8.
 104. Luger EI, Wollman Y, Rochkind S, Devel S, Korenstein R. The effects of low incident levels of laser radiation on clonal bone cells. Laser Ther 1994;6:56.
 105. Lowe AS, Baxter GD, Walsh DM, Allen JM. Effect of 380 nm continuons wave laser diode irradiation on medial nerve function in normal subjects. Rev Laser Surg Med 1993;13:597-604